Voir les résumés français à la fin du numéro.

ROCZNIK PSYCHJATRYCZNY

Organ Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego

Założony
przez
Ś. P. PROF. DR. RAFAŁA RADZIWIŁŁOWICZA

ZESZYT XXV

1935.

Adres Redakcji: Warszawa, ul. Matejki 6 m. 1.
Adres Administracji: Klinika Psychjatryczna Uniwersytetu Warszawskiego
ul. Konwiktorska 7. Konto czekowe P. K. O. 6313.

Cena niniejszego zeszytu 15 złotych.

Zeszyt niniejszy, 2-gi z roku 1935, ukazał się dnia 31 grudnia 1935 r.

Voir les résumés français à la fin du numéro.

ROCZNIK
PSYCHJATRYCZNY

Organ Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego

Założony
przez
Ś. P. PROF. DR. RAFAŁA RADZIWIŁŁOWICZA

ZESZYT XXV

1935.

Adres Redakcji: Warszawa, ul. Matejki 6 m. 1.
Adres Administracji: Klinika Psychjatryczna Uniwersytetu Warszawskiego
ul. Konwiktorska 7. Konto czekowe P. K. O. 6313.

Cena niniejszego zeszytu 15 złotych.

Zeszyt niniejszy, 2-gi z roku 1935, ukazał się dnia 31 grudnia 1935 r.

DNIA 12 MAJA 1935 R. ZAKOŃCZYŁ ŻYWOT WSKRZESICIEL PAŃSTWA POLSKIEGO

JÓZEF PIŁSUDSKI.

HOŁD POŚMIERTNY SKŁADA MU POLSKI ŚWIAT PSYCHJATRYCZNY

«TEN JEST SŁABSZY, KTO BUDUJE NA KŁAMSTWIE I FAŁSZU W PORÓWNANIU Z TYM, KTO BUDUJE NA PRAWDZIE».

«ODRODZIĆ DUSZE LUDZKIE, ZMIENIĆ CZŁOWIEKA, ZROBIĆ GO LEPSZYM, WYŻSZYM, POTĘŻNIEJSZYM I SILNIEJSZYM – OTO WASZE ZADANIE».

ROCZNIK PSYCHJATRYCZNY

1923—1935

ZESZYT XXV

3

ROCZNIK PSYCHJATRYCZNY wydaje swój XXV zeszyt.

Rzucając okiem wstecz poprzez oddzielne zeszyty ROCZNIKA uprzytamniamy sobie dorobek naukowy psychjatrji polskiej.

Poza całym szeregiem prac odosobnionych zeszyty ROCZNIKA podają zbiorową współpracę Polaków nad poszczególnemi zagadnieniami psychjatrji — w całych skupieniach, tworzących jedną całość w zeszytach, jako dowód prac przygotowawczych do objęcia tematów w szerokiem podręcznikowem przedstawieniu.

ROCZNIK PSYCHJATRYCZNY coraz dalej posuwa się w tym właśnie kierunku, świadcząc o roli psychjatrji polskiej w rozwoju psychjatrji wszechświatowej.

W tym uroczystym jubileuszu polskiej myśli psychjatrycznej łączy się ze wszystkimi współpracownikami i czytelnikami ROCZNIKA

REDAKCJA

XV LAT
POLSKIEGO TOWARZYSTWA PSYCHJATRYCZNEGO

podał

JÓZEF HANDELSMAN

Dnia 1 listopada 1920 r., w czasie pierwszego Zjazdu Psychjatrów Polskich w Warszawie, na wniosek organizatora tego Zjazdu ś. p. Radziwiłłowicza założono Polskie Towarzystwo Psychjatryczne. Ś. p. Radziwiłłowicz, otwierając ten Zjazd i przedstawiając zebranym członkom Zjazdu program prac dla Zjazdu, powiedział: „Długo czekaliśmy na tę chwilę, kiedy będziemy mogli indywidualne wysiłki pracy psychjatrycznej naukowej i społecznej zestrzelić w jedno ognisko, scalić i zjednoczyć rozproszone usiłowania osobnicze w jednolitą całość zbiorowej organizacji i zespolić je z poczynaniami państwa własnego na tem polu". Na wniosek Radziwiłłowicza zebranie uznało się za zebranie organizacyjne Towarzystwa, dokonało wyboru pierwszego Zarządu Głównego, który stanowił Dr. Chodźko, prezes Towarzystwa, prof. Mazurkiewicz, wiceprezes, ś. p. Radziwiłłowicz, sekretarz generalny, ś. p. Dr. Kohlberger, ś. p. prof. Piltz, ś. p. Dr. A. Piotrowski, ś. p. Dr. A Rozental—członkowie zarządu.

Data ta, pierwszy listopada 1920 r. jest ważną datą w historji psychjatrji polskiej. Dziś świętujemy 15-tą rocznicę tej daty: okres czasu, który przeszedł od chwili założenia Towarzystwa do dnia dzisiejszego nie stanowi epoki, jednak przypuszczam, że zbilansowanie pracy dokonanej przez ten okres czasu będzie o tyle pożytecznem, że wykaże nam, czy mamy do czynienia z bilansem dodatnim czy też ujemnym prac dokonanych na terenie naszego Towarzystwa, pozwoli nam zastanowić się jakie błędy Tow. uczyniło i jak należy postępować i pracować w następnych latach, czy Towarzystwo spełniło zadanie, polecone mu przez I-szy Zjazd Psychjatrów Polskich, i czy zasłużyło na votum zaufania od polskiego społeczeństwa lekarskiego.

Zanim przystąpię do omawiania działalności przyjrzyjmy się, jaki był stan psychjatrji w Polsce przed założeniem Towarzystwa.

Poczynania naukowe i społeczne psychjatrów pracujących w Polsce, poczynania indywidualne, wysiłki indywidualne, częstokroć uderzające w próżnię społeczną, rzadko znajdowały należyty oddźwięk. Trudno mi na dzisiejszem zebraniu wyszczególnić te indywidualne wysiłki poszczególnych jednostek. Muszę jednak przypomnieć te zasługi dla psychjatrji, które dokonane zostały na polu społecznem w granicach Warszawskiego Tow. Opieki nad nerwowo i umysłowo chorymi oraz analogicznego Tow. Żydowskiego. Pierwsze pracujące od 1900 r., głównie dzięki Rychlińskiemu i Korniłowiczowi, oraz drugie od 1906 r., które powstało dzięki inicjatywie Wizla, oba w czasach najcięższych, najtrudniejszych dla pracy społecznej, wykonały maximum tego, co dokonać mogły, stworzyły zakłady psychjatryczne wówczas, gdy zaborcy nietylko sami nie myśleli o tworzeniu zakładów psychjatrycznych, ale czynili wiele przeszkód inicjatywie społecznej przy organizowaniu opieki zakładowej psychjatrycznej. Również przypomnieć tu muszę zasługi Łódzkiego Chrześciańskiego Tow. Dobroczynności, które już w 1896 roku utworzyło przytułek dla dwudziestu kilku chorych umysłowo, a w 1902 r. otworzyło zakład dla psychicznie chorych w Kochanówce. Cechą wspólną tych Towarzystw były starania o dostarczenie łóżek psychjatrycznych, gdyż była to najpilniejsza potrzeba psychjatryczna kraju.

Tyle możemy powiedzieć w kilku słowach o społecznej działalności psychjatrów polskich przed powstaniem Polskiego Towarz. Psychjatrycznego. Zasługą tych Towarzystw było nie tylko powiększenie liczby łóżek psychjatrycznych w kraju, ale również zasługą było spopularyzowanie w społeczeństwie polskiem, zwłaszcza w zaborze rosyjskim, myśli o pomocy społeczeństwa dla psychicznie chorych, uświadamianie ludności o przyczynach i istocie chorób psychicznych i o środkach zapobiegania im.

W instytucjach tych nie było miejsca na pracę naukową. Jeżeli mówić będziemy o pracy i działalności naukowej psychjatrycznej polskiej do czasu powstania naszego Towarzystwa, to musimy stwierdzić ogromne rozstrzelenie wysiłków naukowych tych stosunkowo niewielu pracowników naukowych w tej dziedzinie. Rozstrzelenie jest tak wielkie, prace są tak rozsiane po różnych pismach ogólnych, że trudno jest w kilku wierszach ująć najważniejsze cechy, pomimo czynionych prób naukowego omawiania w gronie spe-

cjalistów, spraw związanych z psychjatrją już w połowie ubiegłego stulecia. W 1864 r. powstała w Warszawskiem Tow. Lekarskiem sekcja (zwana oddziałem) chorób umysłowych łącznie z medycyną sądową. Sekcja ta egzystowała 7 lat; przewodniczyli kolejno: Pląskowski, Frydrych, Rothe. Udział w niej brali nietylko psychjatrzy, Chomętowski, Taczanowski i inni, ale jako psycholog i Struwe. Stwierdzić należy, że zainteresowanie zagadnieniami psychjatrycznemi początkowo było duże np. po odczycie Chomętowskiego w 1865 roku p. t. „Kilka słów o postępie psychjatrji w roku ubiegłym" nastąpiła ożywiona dyskusja o złudzeniach i urojeniach; temat ten omawiano na 3-ch posiedzeniach Towarzystwa, a w rozprawach zabierali głos niemal wszyscy członkowie Towarzystwa. Stopniowo jednak zainteresowanie psychjatrją słabło, w ostatnich latach istnienia tego oddziału odbywały się tylko 1—2 posiedzeń rocznie.

Następnie zgłaszano sporadycznie poszczególne odczyty w ogólnych Towarzystwach lekarskich w Warszawie, Krakowie, Lwowie i Łodzi, dopiero od 1904 r. powstała sekcja neurologiczno-psychjatryczna w Warsz. Tow. Lekarskiem. Na posiedzeniach sekcji psychjatrja była jednak traktowana po macoszemu, a gdy w 1910 r. — powstało pismo „Neurologja Polska", pismo poświęcone neurologji, psychjatrji i psychologji, to i tutaj znaczna przewaga czystej organicznej neurologji, rozwijającej się nadzwyczaj bujnie i wykazującej wśród innych specjalności lekarskich niemal przodujący rozkwit, przysłoniła psychjatrję tak, że prace psychjatryczne ginęły w powodzi zresztą doskonałych prac neurologicznych, przyczem redakcja ani nie probowała nadawać jakiegoś kierunku, ani nie miała jakiegoś programu psychjatrycznego,

Spotykamy w „Neurologji Polskiej" w tym okresie m. in. prace Chodźki o psychozach kiłowych, Borowieckiego — o mechanizmie psychologicznym urojeń prześladowczych, Kopcińskiego—Badanie inteligencji, kilka prac Radziwiłłowicza z dziedziny psychologji, Bornsztajna o psychozach skombinowanych, o zaburzeniach psychicznych u psychopatów, prace wyjaśniające teorję Freuda (Baumgartenówny, Nelkena, Nunberga), Simchowicza — anatomja patologiczna otępienia starczego i parę innych. W „Neurologji" znalazły również miejsce sprawozdania z Towarzystw Warszawskich i Krakowskiego, wśród których referowane są pokazy i streszczane odczyty psychjatryczne, wygłaszane na posiedzeniach.

Pewna organizacja naukowa psychjatrów polskich, ze wszystkich ziem polskich, odbyła się po raz pierwszy w 1909 r. na I-ym Zjeździe Neurologów, psychjatrów i psychologów polskich w War-

szawie; na zjeździe tym sekcję psychjatryczną organizowali Radziwiłłowicz, Łapiński, Wizel, Korniłowicz, omawiano szereg spraw wówczas bardzo aktualnych. W prezydjum Zjazdu zasiadali z psychjatrów Halban, Piltz, Chodźko, Jekels, sekretarzowali Mikulski, Kopciński, Łuniewski, Sokołowski, Gepner. Omawiano następujące zagadnienia: 1) Remisje i leczenie bezwładu postępującego, (refer. Halban, który już wówczas gorąco polecał leczenie porażenia postępującego gorączką), 2) O rozpoznaniu różniczkowem pomiędzy otępieniem wczesnem a psychozą maniakalno depresyjną (referenci: Bornsztajn i Wizel); zarówno referenci jak i biorący udział w dyskusji Piltz, Łapiński, Łuniewski, Mikulski, Rozental wypowiedzieli szereg cennych uwag, które do dziś dnia są jeszcze aktualne), 3) W sprawie klasyfikacji idjotyzmu (ref. Higier). Na Zjeździe tym większe zainteresowanie wywołały odczyty luźne dotyczące psychoterapji (Jekelsa, Jaroszyńskiego) oraz odczyt dotyczący badania psychologicznego (Mikulskiego).

Zainteresowanie metodami psychoanalitycznemi nie osłabło wśród psychjatrów w przeciągu paru lat i wyraziło się tem, że na II-gim Zjeździe neurologów, psychjatrów i psychologów polskich w Krakowie w 1912 r. jako temat główny psychjatryczny wybrano „Metodę psychoanalityczną Freuda" (ref. Borowiecki, Karpińska). Na posiedzeniu psychjatrycznem Zjazdu pod przewodnictwem Bornsztajna, zagadnienie to było obszernie dyskutowane (Jekels, Radecki, Nelken, Nunberg, Jaroszyński, Mazurkiewicz, Rozental, Mikulski, Jarkowski) i tak jak dzisiaj miało gorących zwolenników i bezwzględnych przeciwników.

Drugim tematem omawianym na Zjeździe były „Zjawiska psychoelektryczne", dyskutowane przez Radeckiego, Karpińską, Heinricha, Zylberlastównę, Mikulskiego i in. W luźnych odczytach mówiono o stanie opieki nad umysłowo chorymi (referenci Radziwiłłowicz, Mazurkiewicz, Piltz).

Oprócz Zjazdów naukowych neurologów, psychjatrów i psychologów polskich odbywały się dwukrotnie konferencje psychjatryczne w Kochanówce, organizowane przez Chodźkę i Mikulskiego.

Od czasu rozpoczęcia wojny działalność naukowa psychjatrów, która ujawniła się na obu Zjazdach (1909 i 1912) wyraźnie osłabła i znowu nastąpiło rozproszenie sił naukowych, może jeszcze w silniejszym stopniu; można jedynie mówić o pewnym zespole pracowników w Kochanówce, gdzie początkowo pod kierunkiem Mazurkiewicza, później Chodźki i Mikulskiego, wyszło szereg prac — samych dyrektorów, dalej lekarzy szpitalnych Grzywo-Dąbrowskich,

Hermana, Starzyńskiego, Więckowskiego, Zylberlastówny, Siwińskiego zarówno z dziedziny kliniki jak terapji psychjatrycznej. W różnych czasopismach lekarskich ukazał się szereg prac Mazurkiewicza (o mechanizmie procesu myślowego, o gonitwie wyobrażeń, stosunek psychjatrji do psychologji, o anatomicznem podłożu stanów psychicznych) Bornsztajna — o psychozie Korsakowa, presbyofrenji, natręctwach myślowych i in., Nelkena (o psychozach reaktywnych i in), Mikulskiego (o klasyfikacji Kraepelinowskiej, o psychozach reaktywnych), Ursteina o katatonji, Demianowskiego — badania antropologiczne i konstytucyjne, Łapińskiego — o padaczce, urazie mózgu, Artwińskiego — o leczeniu gorączką.

Następnie ukazywały się prace z dziedziny opieki nad umysłowo chorymi, Kohlbergera, Rychlińskiego, Mazurkiewicza, Nelkena, Piltza, Piotrowskiego, Łapińskiego a zwłaszcza Radziwiłłowicza, dalej szereg prac Radziwiłłowicza z dziedziny psychologji, poczytalności i niepoczytalności (także i Zagórskiego), wreszcie prace Morawskiego, Minkowskich, Borowieckiego, dotyczące dziedziczności umysłowo chorych.

Jeżeli pozwoliłem sobie przed przystąpieniem do właściwego przedmiotu, t. j. do sprawozdania z działalności Polskiego Tow. Psychjatrycznego za okres 15 lat od 1920 — 1935, tak obszernie przedstawić stan psychjatrji w Polsce przed powstaniem Towarzystwa, to uczyniłem to z dwuch powodów. Po pierwsze uważałem za właściwe przypomnieć wysiłki i poczynania naszych psychjatrów, ich starania o podniesienie poziomu naukowego psychjatrji w Polsce; uważałem za swój obowiązek choćby w krótkim zarysie wykazać, że tylko miłość do nauki i pragnienie dobra ogółu kierowało tymi pracownikami w czasie przed wskrzeszeniem Polski bez nadziei na jakieś awanse i nagrody.

Po drugie, przed rozpoczęciem zestawienia bilansowego naszego Towarzystwa, chciałem pokazać, jak wielkie były aktywa, z któremi Polskie Towarzystwo Psychjatryczne dnia 1.XI.1920 przystąpiło do pracy.

W dniach od 30/X do 1/XI — 1920 odbył się w Warszawie pierwszy Zjazd Psychjatrów Polskich, zwołany i zorganizowany przez Ministerstwo Zdrowia Publicznego. „Ministerstwo to w zrozumieniu, że tylko ścisła z niem współpraca społeczeństwa, a przedewszystkiem lekarzy, może zapewnić jego usiłowaniom wyniki dodatnie, postano-

wiło zwołać Zjazd w celu łącznego rozważania zagadnień, stojących przed nami w dziedzinie psychjatrji... Jako wytyczną rozważanych zagadnień Ministerstwo pragnęło widzieć sprawę roli państwa w opiece nad jego psychicznie chorymi mieszkańcami". Komisję organizacyjną Zjazdu tworzyli: Radziwiłłowicz (przewodniczący), Sterling (sekretarz), Mazurkiewicz, Gepner, Kopczyński.

Zagadnieniami najważniejszemi, wysuniętemi dla omówienia na Zjeździe na pierwszy plan były zasady prawodawstwa psychjatrycznego, utworzenie urzędu państwowego opieki nad psychicznie chorymi, opieka rodzinna nad psychicznie chorymi, organizacja pielęgniarskiego szkolnictwa psychjatrycznego. Zadaniem 1-go Zjazdu miało być przygotowanie norm, na których ma być zbudowany gmach opieki nad psychicznie chorym, obmyślenie jednolitego programu prac, ustalenie wspólnych wytycznych, któremi rządzić się mają Towarzystwa opieki nad psychicznie chorymi, ustalić i wskazać drogi praktycznego postępowania, obmyśleć program szkół pielęgniarskich i dróg ich realizacji. Przewodniczącym Zjazdu został Piltz, członkami prezydjum Kawczyński, Kohlberger, Piotrowski, Sieradzki, sekretarzowali Demianowski i Łuniewski. Wygłoszono 14 referatów na tematy postawione Zjazdowi. Po dyskusji Zjazd przyjął 11 uchwał: stwierdzono konieczność udziału psychjatrów w Komisji Kodyfikacyjnej, stwierdzono, że do najpilniejszych potrzeb psychjatrycznych w Państwie należy budowa uniwersyteckich klinik psychjatrycznych w Warszawie, Lwowie i Poznaniu, jako podstawowych ognisk pracy dla rozwoju psychjatrji w Polsce, stwierdzono konieczność stworzenia zakładów dla kryminalnych psychicznie chorych, stwierdzono za jedną z najpilniejszych potrzeb na polu psychjatrji społecznej stworzenie zakładu dla umysłowo upośledzonych dzieci i zwiększenia liczby szkół pomocniczych; Zjazd uważał za wskazane wprowadzenie do programu studjów prawniczych wykładów psychjatrji klinicznej; Zjazd uważał za niezbędne przystąpienie w jaknajszybszym czasie do budowy nowych zakładów psychjatrycznych.

Do zawiązanego w końcu Zjazdu Polskiego Tow. Psychjatrycznego, pomimo, iż wielu kolegów jeszcze pozostawało w szeregach Wojska Polskiego i nie mogli przybyć na 1-y Zjazd, zapisało się na członków 61 osób, psychjatrów i neurologów. Liczba zapisanych członków była znaczna, co wskazywało na potrzebę zrzeczenia się w instytucji o charakterze naukowym.

Z pośród tych 61 osób w przeciągu 15 lat odeszło nazawsze 19 osób, a mianowicie: Z. Bychowski, Fr. Chłapowski, St. Dekowski, Ed. Flatau, T. Gepner, S. Goldflam, Wacł. Janowski, T. Jaro-

szyński, Wł. Kohlberger, An. Mikulski, St. Orłowski, J. Piltz, Al. Piotrowski, R. Radziwiłłowicz, Al. Rozental, K. Rychliński, W. Skoczyński, Fr. Wichert, A. Wizel.

Z pośród tych, którzy na wezwanie pierwszego Zarządu Głównego zapisali się następnie do naszego Towarzystwa oraz tych, którzy później wstępowali w szeregi członków Towarzystwa zmarło jeszcze 17-u: W. Blüthówna, J. Frenklowa, D. Goldberg, S. Górny, H. Halban, J. Jarkowski, W. Jarecki, E. Kibort-Maksymowa, J. Landau, A. Mendelsberżanka, J. Morawski, Smólski, A. Sozański, A. Starzyński, Trzebiński, W. Wleklińska, R. Zagórski. Wszyscy ci zmarli byli za życia członkami czynnymi naszego Towarzystwa, czynnymi nietylko z samej nazwy, lecz istotnie brali czynny udział w rozwoju i pracach Towarzystwa, poczynając od założenia Towarzystwa, pracując naukowo, zasilając pracami naukowemi nasze pismo, oraz podnosząc poziom psychjatrji w Polsce.

O zmarłych naszych kolegach zostały pomieszczone większe lub mniejsze wzmianki w odpowiednich zeszytach „Rocznika" i tam wyszczególniono ich zasługi dla psychjatrji wogóle i dla Towarzystwa specjalnie. Jeżelibyśmy chcieli w dzisiejszym skromnem sprawozdaniu przypomnieć zasługi zmarłych członków naszego Towarzystwa, musielibyśmy o każdym powtórzyć to, co zostało o nich już drukowane i musielibyśmy wymienić ich wybitne zasługi naukowe lub też ich zasługi w organizacji psychjatrji polskiej.

Nie możemy jednak w dniu dzisiejszym nie wyrazić jeszcze raz żalu serdecznego z powodu odejścia z naszej psychjatrycznej rodziny tych, których zasługi dla Towarzystwa były specjalnie ważne t. j. założyciela Towarzystwa i Rocznika Psychjatrycznego, organizatora pierwszych Zjazdów psychjatrycznych, nieodżałowanego Rafała Radziwiłłowicza, dalej tych, którzy najściślej związani byli z Towarzystwem, stale współpracowali z Zarządem Głównym, organizowali Zjazdy i na każde wezwanie Zarządu nie odmawiali swojego naukowego współudziału, Halbana, Mikulskiego, Morawskiego, Piltza, Wizla, Wicherta, Zagórskiego.

Przy pisaniu niniejszego sprawozdania ze względu na niedostateczność dokumentów w archiwach Towarzystwa, zwłaszcza w okresie pierwszych lat jego, istnienia nie możemy niestety zupełnie ściśle i dokładnie podać wszystkich faktów z pierwszych lat istnienia, a także działalność naukowa oddziałów Towarzystwa będzie musiała być potraktowana zanadto pobieżnie z tego samego powodu: pomimo,

wielokrotnie powtarzanych próśb, prezydja oddziałów przysyłają sprawozdania niedostatecznie, lub też wcale ich nie nadsyłają do Zarządu Głównego.

Przypomnieć muszę strukturę Towarzystwa, zresztą wszystkim członkom znaną. Działalność naukowa Towarzystwa ogniskuje się w poszczególnych oddziałach, skupia się w dorocznych Zjazdach i uzewnętrznia się w organie Towarzystwa. Najwyższą władzą Tow. jest Walne Zgromadzenie członków Towarzystwa; całem Towarzystwem kieruje Zarząd Główny w Warszawie, kontrolowany przez Komisję Rewizyjną.

Pod względem liczby członków Towarzystwo rozwija się stale i stopniowo i o ile przy powstaniu Towarzystwa było 61 zapisanych członków, to pomimo ubytku przez śmierć 36 członków i wypisanie się pojedyńczych osób, Towarzystwo w 1925 r. liczyło 125 członków, w 1928 — 161 członków, a obecnie liczy 197 członków rzeczywistych i 2-ch korespondentów (w Paryżu), zgrupowanych przeważnie w 6-iu oddziałach: Krakowskim, Lwowskim, Łódzkim, Poznańskim, Warszawskim, Wileńskim; kilkanaście osób zapisanych jest do Towarzystwa poza oddziałami (z Pomorza, Śląska, Gostynina, Choroszczy, Chełma, Warty, Przemyśla, Drohobycza, Sosnowca).

Skład personalny Zarządu Głównego ulegał naogół małym zmianom; podaję nazwiska członków Zarządu w alfabetycznym ich porządku: Bornsztajn — sekretarz generalny (w roku 1926/27), Borowiecki — członek Zarządu (od 1932), Chodźko — prezes (1920/23 i w 1928/29), członek Zarządu (1929/33), Handelsman — sekr. gen. (od 1928), Kohlberger — członek Zarządu (1920/22), Łapiński — skarbnik (1922/28), Łuniewski — członek Zarządu (1923/24), wiceprezes (od 1924), Mazurkiewicz — wiceprezes (1920/23), prezes (1923/28 i od 1929), Piltz — członek Zarządu (1920/22), Piotrowski — członek Zarządu (1920/22 i 1929/32), Radziwiłłowicz — sekr. gen. (1920/26), Rozental — członek Zarządu (1920/22), Skrzypińska — skarbnik (od 1933), Sterling — sekr. gen. (1927/28), Stryjeński — członek Zarządu (od 1929), Wilczkowski — skarbnik (1929/33), członek Zarządu (od 1933).

Choć nie chciałbym nużyć przeładowywaniem niniejszego sprawozdania nazwiskami i cyframi, jednak dla zrozumienia rozwoju działalności Towarzystwa niektóre cyfry są potrzebne i dlatego pozwolę sobie przytoczyć dane finansowe od r. 1926; do tego czasu ścisłych cyfr nie posiadamy. Suma dochodów i wydatków w roku sprawozdawczym 1926/27 równała się 7.317 (grosze opuszczono)

w 1927/28	9.226	w 1931/32	13.478
„ 1928/29	12.282	„ 1932/33	10.852
„ 1929/30	12.439	„ 1933/34	13.595
„ 1930/31	14.077	„ 1934/35	9.546

Jak widać z tego sprawozdania wzrastały stopniowo potrzeby Towarzystwa; potrzeby wzrastały przedewszystkiem na skutek zwiększenia rozmiarów wydawnictwa naszego: potrzeby pokrywali przeważnie członkowie Towarzystwa: do 1933 r. otrzymywaliśmy niekiedy subsydja od Departamentu Zdrowia przy Ministerstwie; w ostatnich latach budżet Towarzystwa opiera się wyłącznie na własnych siłach Towarzystwa. Gospodarował Zarząd bardzo oszczędnie, pokrywając przedewszystkiem koszta wydawania „Rocznika Psychjatrycznego".

W powyższe zestawienie rachunkowe nie wchodzą rachunki, związane z organizacją Zjazdów dorocznych, które były prowadzone przez komitety miejscowe, zarówno organizacyjnie jak i finansowo.

Systematyczna praca naukowa odbywa się w 6 oddziałach Towarzystwa. Niestety, z wielką szkodą dla psychjatrji prezydja oddziałów przesyłają do druku sprawozdania bądź w postaci skondensowanej, podając tylko tytuły wygłaszanych odczytów i pokazów lub też nie przysyłają ich wcale, tak że całokształtu prac oddziałów, tej roboty, która powinna stanowić jądro działalności Towarzystwa, przedstawić nie możemy. Przysyłane sprawozdania są drukowane w odpowiednich zeszytach „Rocznika psychjatrycznego". Niektóre oddziały (Lwowski i Łódzki) nie pracują samodzielnie, lecz łącznie z miejscowemi Towarzystwami lekarskiemi przeważnie w sekcjach neurologiczno-psychjatrycznych Towarzystwa. Oddział Krakowski drukuje częściowo sprawozdania w Polskiej Gazecie Lekarskiej, o ile odbywa posiedzenia wspólnie z Towarzystwem Lekarskiem Krakowskiem.

Z nadesłanych sprawozdań oddziałowych można zorjentować się, że żywiej pracują oddziały Krakowski, Warszawski, Wileński, ostatnio i Poznański.

Oddziałowi Krakowskiemu przewodniczył początkowo Zagórski, a następnie Morawski, Zieliński, Artwiński, ostatnio Stryjeński.

Na posiedzeniach oddziału omawiane są sprawy z dziedziny psychjatrji społecznej, dotyczące opieki nad psychicznie chorymi, ustawy psychjatrycznej, o nowym Kodeksie Karnym, pokazywane są poszczególne przypadki kazuistyczne (ostatnio częściej z pogranicza neurologji i psychjatrji), wygłaszene są odczyty i referaty ogólne

i zdawane sprawozdania z prac specjalnych (przeważnie drukowanych następnie w Roczniku psychjatrycznym).

Oddział Wileński ogłosił szczegółowe sprawozdanie z działalności za 6 lat, od 1925 — 1931 [1]); oddziałowi przewodniczyli kolejno: Władyczko, Mikulski, Radziwiłłowicz, Falkowski, Rose. Odczyty i referaty stały na wysokim poziomie naukowym (większość prac drukował następnie Rocznik psychjatryczny); oprócz prac teoretycznych poświęcono wiele miejsca, zwłaszcza w okresie, gdy oddziałowi przewodniczył Radziwiłłowicz, psychjatrji społecznej — omawiano projekt o opiece nad psychicznie chorymi, ustawodawstwo psychjatryczne w Europie, dyskutowano w sprawie organizacji szpitala psychjatrycznego w Wilnie, referowano o opiece rodzinnej nad psychicznie chorymi na Wileńszczyźnie i t. d.

Sprawozdanie oddziału Warszawskiego drukowane są od 1926 r., — poprzednie sprawozdania od zorganizowania oddziału znajdują się w rękopisach w archiwum Towarzystwa. Przewodniczącymi oddziału byli kolejno Radziwiłłowicz (1920/22), Mazurkiewicz (1922/24), Nelken (1924/25), Wizel (1925/26), Łuniewski (1926/28 i 1931/32), Bornsztajn (1928/29), Łapiński (1930/31), Handelsman (od 1932 r.).

Posiedzenia oddziału odbywają się systematycznie raz na miesiąc; sprawozdania z posiedzeń podają tylko same tytuły pokazów i odczytów; wyrazić trzeba żal, że nie zawierają one streszczeń i że cały, niejednokrotnie bogaty, a przeważnie bardzo interesujący materjał zginie bez śladu z wyjątkiem tych niewielu wykładów, które później drukowane są w „Roczniku psychjatrycznym". Ze sprawozdań, w których podane są nazwiska osób, biorących udział w dyskusji uwidacznia się, że dyskusja jest prawie zawsze bardzo ożywiona i ta również ginie bezpowrotnie.

Sprawozdania z oddziału Lwowskiego (pierwsze trzy lata przewodniczący Kohlberger, później Halban, Sochacki i Rotfeld) nie zostały drukowane.

Oddział Poznański otwarty został na początku 1921 r. i przez pierwsze trzy lata przewodniczył mu Skoczyński, jednak poza zasługą zorganizowania 2-go Zjazdu Psychjatrów nie wykazywał żadnej działalności, dopiero w końcu 1933 r. wznowił swą działalność pod przewodnictwem Borowieckiego; sądząc ze sprawozdań dalsza praca rozwija się i przypuszczać można, że w oddziale Poznańskim skupią się koledzy nie tylko z Poznania, ale i zakładów psychjatrycznych wielkopolskich.

[1]) Od 1922 — 1925 sprawozdania w rękopisach.

Nie omawiając szczegółowo poszczególnych, nawet cenniejszych odczytów i prac, które przeszły przez oddziały Towarzystwa stwierdzić muszę, że zastęp pracowników naukowych psychjatrycznych w Polsce jest dosyć pokaźny, że zainteresowania naukowe w poszczególnych oddziałach są różnorodne — znajdujemy prace i z dziedziny psychjatrji organicznej i prace psychologiczne, stosunkowo niewielu jest pracowników zajmujących się anatomją patologiczną psychoz. Z żalem należy stwierdzić stosunkowo mały udział lekarzy zakładowych, nawet w dziedzinie psychjatrji społecznej. Widać jednak, że psychjatrja społeczna i higjena psychiczna zaczyna bywać coraz częściej omawiana na posiedzeniach oddziałów Towarzystwa, i że ujęcie jest coraz gruntowniejsze, poddane szczegółowej analizie naukowej.

Praca naukowa w oddziałach Towarzystwa nie wykazywała jakiegoś wyraźniejszego planu, nie można stwierdzić żadnego określonego systemu, można jedynie zorjentować się, że we wszystkich oddziałach jest duży nakład pracy, jest dążenie do postępu, wyrażające się w referowaniu najnowszych poglądów psychjatrycznych, omawianiu spraw istotnych dla psychjatrji klinicznej, lub też przedstawianie własnego dorobku klinicznego, doświadczalnego i laboratoryjnego; znajdujemy prace i z dziedziny wydzielania wewnętrznego, badań nad układem autonomicznym, odczyty o psychoterapji; wiele pokazów kazuistycznych, poddanych szczegółowej analizie krytycznej i t. p.

Więcej może wspólnego wysiłku, więcej zorganizowanej pracy różnych ośrodków psychjatrycznych w Polsce, bardziej zespolonej więcej jednolitej dają doroczne Zjazdy Psychjatrów Polskich. Krótką historję Zjazdów psychjatrycznych streściłem z okazji XV Zjazdu w Gostyninie [1]) i tam podałem niektóre dane. Już na pierwszym Zjeździe w Warszawie (r. 1920), zorganizowanym przez Radziwiłłowicza, omawiano kilka zasadniczych zagadnień, opracowanych przez kilku referentów i poddanych wyczerpującej dyskusji. Zagadnieniami temi były sprawy prawodawstwa psychjatrycznego (ref. Radziwiłłowicz, Mikulski), opieka nad psychicznie chorymi (ref. Piotrowski, Łuniewski, Gepner), zagadnienie psychjatrji wojskowej (ref. Nelken) i kryminalnej (ref. Piltz, Handelsman), dzieci nienormalne (ref. Sterling), walka z alkoholizmem (ref. Szymański), organizacja pielęgniarstwa psychjatrycznego (ref. Sterling). Jak widań z tego zestawie-

[1]) „Życie Mazowsza" Płock, 1935 r. Nr. 5.

nia, I Zjazd poświęcony był wyłącznie psychjatrji społecznej; omawiane były kwestje, które do dzisiaj nie znalazły jeszcze dostatecznego rozwiązania, a jednak postawienie tych kwestji na porządek dzienny od chwili zapoczątkowania wspólnej pracy psychjatrów było niezmiernie ważnem, jak słusznie w słowie wstępnem pisał Radziwiłłowicz: „należyte pogłębienie tych zagadnień, oparcie ich na wskazaniach naukowych, uzgodnienie z warunkami życia naszego, z dążeniami społecznemi wieku..." stanowi zasadniczą treść pracy psychjatrji społecznej. Zagadnienia te będą rozpatrywane niejednokrotnie i na następnych Zjazdach, poddawane będą dyskusji pojedyńcze elementy tych zagadnień, lub też całość, dążenia psychjatrów będą streszczane we wnioskach zjazdowych, skierowywanych do odpowiednich czynników państwowych.

Już na drugim Zjeździe (Maj 1921 r.) w Poznaniu, organizowanym przez Skoczyńskiego, Piotrowskiego i Górnego omawiana była sprawa alkoholizmu. Niestety nie posiadamy żadnych sprawozdań z tego Zjazdu, wobec tego nie możemy podać szczegółów. Również na V Zjeździe w Lublińcu (r. 1924), głównym tematem Zjazdu był „Alkoholizm w Kodeksie Karnym, cywilnym i administracyjnym" — z głównymi referentami Łuniewskim, Piotrowskim i Radziwiłłowiczem. Cały X Zjazd w Łodzi (1930) r. poświęcony był wyłącznie sprawie alkoholizmu. Po raz pierwszy w Polsce sprawa alkoholizmu była wszechstronnie naukowo rozpatrywana; referentami byli oprócz psychjatrów fizjolodzy, anatomi, patolodzy, klinicyści i kryminolodzy: Borowiecki, Zieliński, Wichert, Rose, Modrakowski, Sew, Sterling, Piltz, Deresz, Grzywo-Dąbrowski, Nelken, Skalski, Mikulski, Nieczaj-Hruziewicz.

Sprawa opieki nad psychicznie chorymi w Polsce była znów szczegółowo omawiana na VI Zjeździe (1926 r.) w Krakowie — referowali Rychliński, Zagórski, Piotrowski. Bednarz; odczyty uzupełniające wygłosili Deresz, Falkowski, Łuniewski i Dr. jur. Zarzycki; tej samej sprawie poświęcony był referat Bednarza na IX Zjeździe a o opiece pozazakładowej mówiono na VII-ym, XI-ym, XIII-ym i XIV-ym Zjeździe (Deresz, Łapiński, Stryjeński, Jankowska). Projekty ustawy o opiece nad psychicznie chorymi referował Łuniewski na XI Zjeździe (1931 r.) oraz na XIV Zjeździe w Krakowie (1934 r.).

Budownictwo psychjatryczne było tematem głównym IX Zjazdu (referowali Piotrowski, Łuniewski, Radziwiłłowicz). Sprawy prawno-psychjatryczne referowali na IV Zjeździe we Lwowie (1923 r.) Radziwiłłowicz i Zagórski; sprawę ubezwłasnowolnienia na XI Zjeź-

dzie we Lwowie (Stryjeński); na XV Zjeździe w Gostyninie (1935 r.) — Łuniewski, Bychowski, Korzeniowski i Szpakowski omawiali poczytalność zmniejszoną oraz na XIII Zjeździe (1933 r.) (Batawia, Bychowski, Mydlarski) — biologję kryminalną.

Organizację pielęgniarstwa psychjatrycznego referowali na VIII Zjeździe w Warszawie — Fuhrman, Morawski, inż. Wojciechowski, Dębowski, Babicka. Wreszcie sprawa opieki nad dziećmi anormalnemi była głównym tematem VII Zjazdu w Krakowie (1927 r.). — referentami tej sprawy byli tacy znawcy jak Grzegorzewska, Wawrzynowski, Rozenblumówna, Sterling; odczyty luźne w tej sprawie wygłosili Gawroński, Medyński, Siwiński.

Jak widać z tego możliwie zwięzłego sprawozdania niemal na każdym Zjeździe psychjatrów były omawiane pojedyncze zagadnienia społeczne, wystawione na I Zjeździe przez organizatora tego Zjazdu Radziwiłłowicza. Omawiali te kwestje przedstawiciele różnych ośrodków i dzielnic Polski, niektóre sprawy były omówione możliwie wielostronnie, inne poruszane były przez poszczególnych autorów fragmentarycznie. Widać z tego, że te bolączki, które dokuczały nam przed 15 laty i nadal nie otrzymały kompletnego rozwiązania pomimo ich oświetlenia naukowego, pomimo ich należytego pogłębienia i zdaje się dostatecznego zapoznania z nimi sfer miarodajnych. Jednak, jak już pisałem w historji Zjazdów psychjatrycznych, systematyczne i stałe poruszanie tak ważnych w psychjatrji społecznej spraw jeżeli nie odnosi skutku doraźnego, wywiera wyraźny uboczny wpływ na praktyczne zastosowanie, który daje się zauważyć np. przy otwieraniu nowych zakładów psychjatrycznych, przy tworzeniu opieki pozazakładowej, w zajęciu się higjeną psychiczną, w organizowaniu badań kryminalno-biologicznych, w ujednostajnieniu statystyki zakładowej.

Sprawy społeczno psychjatryczne podlegają pewnej programowości na Zjazdach psychjatrycznych, może jeszcze wyraźniej uwidacznia się to w ujmowaniu zagadnień naukowych kliniczno-psychjatrycznych. Na I-ym Zjeździe kwestje teoretyczne, naukowo-kliniczne nie były zupełnie rozpatrywane; na II-im i III-im Zjeździe również nie było tematów programowych. Jednak począwszy od IV Zjazdu szereg spraw teoretycznych, niezmiernie ważnych, było opracowywanych programowo zawsze przez kilku referentów i specjalistów, tak, że każde zagadnienie otrzymywało różnostronne oświetlenie i wytwarzała się pewna całość, która była pouczająca dla człon-

ków Zjazdu i dawała bodźca do nowych badań i krytycznego analizowania, w ten sposób pośrednio rozwijała ducha naukowego wśród członków Towarzystwa. Na IV Zjeździe we Lwowie (1923 r.) omawiana była sprawa stosunku gruczołów dokrewnych i układu wegetatywnego do zaburzeń psychicznych przez Mazurkiewicza, Sterlinga, Wicherta, Zameckiego; na V Zjeździe (1924 r.) tematem głównym było leczenie porażenia postępującego omawiane przez Arťwińskiego i Stępnia. Na Zjeździe (1925 r.)[1]) w Warszawie mówili o nagminnem zapaleniu mózgu Szymanowski, Koelichen, Simchowicz, Handelsman jako referenci, Limanowski zaś, Adamski, Chłopicki, Demianowski, Mazurkiewicz, Sterling, Messing, Bielawski wygłosili odczyty uzupełniające; na tym samym Zjeździe drugim tematem była stale aktualna schizofrenja omawiana przez Bielawskiego, Bornsztajna, G. Bychowskiego, Łapińskiego, Wizla, Piotrowskiego. Również i na VI Zjeździe drugim tematem głównym była schizofrenja (ref. Mazurkiewicz, Sterling, G. Bychowski, Stryjeński, Nelken, Bornsztajn, Zieliński, Medyński, Matecki); VI Zjazd w Krakowie (1926 r.) poświęcony był zagadnieniu dziedziczności; zagadnienie to ujęli w referatach głównych prof. Załęski, prof. Adametz, prof. Em. Godlewski, prof. Ciechanowski, Borowiecki i Morawski; odczyty uzupełniające wygłosili Marchlewski, Wilczkowski, Brunowa, Piltz, Siwiński, Gawroński. Na VII Zjeździe (1927 r.) w Kocborowie przedmiotem rozważań była psychoza maniakalno-depresyjna, omawiana przez Chłopickiego, Bornsztajna, Morawskiego, Stryjeńskiego i Łuniewskiego oraz uzupełniona przez odczyty St. Piltza, Medyńskiego i Mateckiego. Referat główny VIII Zjazdu (1928 r.) w Warszawie poświęcony był padaczce. Temat ten omawiali Morawski, Zieliński, prof. Minkowski (z Zurychu), Rose, Orzechowski, Piltz, Sterling, Sikorska, Nelken; referaty Minkowskiego, Orzechowskiego i Rosego wywołały powszechne zainteresowanie. Referaty te uzupełniły odczyty Świderkówny, Drohockiego, Wicherta, Dreszera, Milewskiego, Wilczyńskiego, Bielawskiego, Zajączkowskiego, Mańkowskiego, Prägera, Jankowskiej.

Na IX Zjeździe w Wilnie (1929 r.) Minkowscy (z Paryża[1], Sterling, Rozenblumówna, Gawroński, Wilczkowski, Nelken i Łuniewski omawiali wielostronnie temat zasadniczy „Psychopatja konstytucjonalna" zarówno ze strony klinicznej, jak i społecznej

Kiła w etjologji schorzeń psychicznych została omówiona przez biologa, eksperymentatora, anatomo-patologa i psychjatrów na XI

[1]) Sekcja neurologiczno-psychjatryczna XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników.

Zjeździe (1931 r.) we Lwowie — referentami byli prof. Weigl, prof. Lenartowicz, prof. Nowicki oraz Meissner, Artwiński i Gradziński, Messing, Łuniewski, odczyty luźne wygłosili Bednarz, Kirschner, Matecki. Temat ten wywołał wyjątkowo ożywioną dyskusję. Biologji i patologji charakteru poświęcony był XII Zjazd w Choroszczy (1932 r.). Wygłoszenia odpowiednich referatów podjęli się Baley, Mazurkiewicz, Borowiecki, Sterling, Łuniewski, Nelken, Batawia, Zieliński, Bornsztajn; prócz tego uzupełniły ten temat odczyty luźne Wizego, Dreszera, Dretlera, Spektorowej, Drohockiego.

Na XIII Zjeździe (1931 r.) w Poznaniu, w czasie XIV Zjazdu Lekarzy i przyrodników na wspólnem z neurologami posiedzeniu tematem programowym były „Zaburzenia psychiczne i cielesne przy schorzeniach ośrodków podkorowych", które omawiali prof. Rose (anatomja ośrodków podkorowych), odczyty wygłosili Halban, Rotfeld, Demianowska, Kafka (Praga), Teppe, Godłowski, Uttl (Praga), Fiszhautówna, Kuligowski:

Cały XIV Zjazd (1934 r.) w Krakowie poświęcono omawianiu zaburzeń psychicznych reaktywnych — referowali Zieliński, Artwiński, Łuniewski, Nelken, Borowiecki, Bornsztajn, Chłopicki, Medyński, Jankowski, Spektorowa, oprócz tego wygłosili luźne odczyty Drohocki, Wize, Oberc, Kirschner, Sikorska.

Na ostatnim wreszcie XV Zjeździe (1935 r.) w Płocku i Gostyninie tematem głównym były zaburzenia psychiczne w cierpieniach organicznych układu nerwowego ośrodkowego z wyłączeniem porażenia postępującego i otępienia starczego. Na tym Zjeździe odstąpiono nieco od zwyczaju, z jakim przystępowano do organizacji poprzednich Zjazdów, t. j. nie narzucano referentom żadnych specjalnych tematów dotyczących zagadnienia omawianego, pozostawiając zgłaszającym się autorom dowolny temat z tego zagadnienia. Wypowiedzieli swoje odczyty Sterling, Bernasiewicz, Rotfeld, Handelsman i Messing, Bychowski, Rose, Dretler, Paszkowski, Ślączka.

Oprócz referatów i odczytów na tematy programowe wygłoszono na Zjazdach szereg odczytów luźnych; przypomnienie wszystkich, a nawet choćby ważniejszych prac zgłoszonych na Zjazdy w liczbie kilkuset w ramach sprawozdania jest zupełnie niemożliwem; jednak nie możemy nie wspomnieć o tych kilku pracach, które nie były objęte programem głównym Zjazdów, a wywoływały wyjątkowe zainteresowanie członków Zjazdów. Do takich odczytów należy odczyt Radziwiłłowicza „Doświadczalne i pozadoświadczalne w psychjatrji" na VIII Zjeździe, odczyty Mazurkiewicza „O patologji afektu" na V Zjeździe i „Uwagi do kwestji neurodynamiki układów

nerwowych" na XIII Zjeździe, Rosego—Zasady architektonicznej lokalizacji w korze mózgowej" na IX Zjeździe, Pieńkowskiego — „Zaburzenia psychiczne przy nagminnem zapaleniu mózgu na III Zjeździe, odczyty o terapji psychicznie chorych Mikulskiego i Artwińskiego na III Zjeździe. Żałuję bardzo, że dzisiejsze sprawozdanie i tak przeładowane nazwiskami autorów i tytułami prac nie pozwala mi na obszerniejsze omówienie wywodów zamieszczonych w tych pracach, ani nie pozwala na wyróżnienie szeregu innych komunikatów naukowych, wygłoszonych na Zjazdach.

Jeżeli Radziwiłłowicz przy zagajaniu IX Zjazdu w Wilnie (1929 r.) mógł powiedzieć „Nie bez pewnej dumy możemy spojrzeć na ubiegłe dziesięciolecie. Każdy Zjazd był przeglądem naszego naukowego dorobku. Na każdym zjeździe stwierdzaliśmy stały postęp, stały przyrost tego dorobku, przyczem Zjazdy same niewątpliwie odegrały rolę jednego z czynników warunkujących postęp, były podnietą dorobku. Były jednocześnie sprawdzianem, że polska nauka psychjatryczna nie pozostaje w tyle, że dotrzymuje kroku twórczości innych narodów"... jeżeli Radziwiłłowicz mógł tak powiedzieć w 1929 r., to obecnie po 15 latach pracy możemy te słowa powtórzyć z większą jeszcze pewnością i stanowczością. Nie wszystkie założenia Zjazdów zostały spełnione, jednak poziom naukowy Zjazdów z każdym rokiem podnosi się, udział psychjatrów w Zjazdach zwiększa się liczebnie, wszystkie dzielnice kraju biorą żywy udział bądź przez wygłaszanie odczytów, bądź przez branie udziału w dyskusjach, lub też wreszcie przez kształcenie się przy wysłuchiwaniu referatów i odczytów.

Jak już podawaliśmy praca Towarzystwa uzewnętrznia się w „Roczniku psychjatrycznym". O ileby nie było „Rocznika" większość prac wygłaszanych na Zjazdach i opracowywanych w oddziałach Towarzystwa pozostawałaby w biurkach autorów. Wydawanie organu psychjatrów wydawało się koniecznością od chwili zawiązania Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego; już na I-ym Zjeździe omawiano sprawę wydawania pisma poświęconego psychjatrji, jednak dopiero na początku 1923 r. wyszedł pod redakcją prof. Mazurkiewicza pierwszy zeszyt pisma, któremu dano nazwę „Rocznik psychjatryczny". Na drugi zeszyt musieliśmy czekać 2 lata; na V Zjeździe w Lublińcu zarzucono Zarządowi Głównemu, że nie dosyć energicznie stara się o stałe podtrzymywanie organu Towarzystwa, obiecano poparcie materjalne przez podwyższenie składek członkowskich; redakcja „Rocznika" przystąpiła do ponownego wydawania pisma

w 1925 r. Od tego czasu „Rocznik" ukazuje się systematycznie, bez dłuższych przerw, i wychodzą rocznie po 2—3 zeszyty w miarę napływającego materjału. Jak potrzebne było pismo psychjatryczne mogą zilustrować następujące cyfry. Ukazały się dotychczas 24 zeszyty, ogółem 312 arkuszy druku pisma, ilustrowanego licznemi mikrofotografjami, wykresami i tablicami.

W „Roczniku" umieszczono dotychczas 215 oryginalnych prac. Redaktorem pierwszych 8 iu zeszytów był prof. Mazurkiewicz; w 1928 r. na VIII Zjeździe po stanowczem ustąpieniu prof. Mazurkiewicza, został wybrany redaktorem Dr. Nelken, który pismo redaguje bez przerwy dotychczas. Pierwszy Komitet redakcyjny stanowili Grzywo-Dąbrowski, Nelken, Radziwiłłowicz, Sterling. W 1925 r. przybył do Komitetu Handelsman, który jest wydawcą z wyboru od tego roku. W 1928 r. ubył niestety Radziwiłłowicz, który zmarł dnia 28/X — 1928. Od 1930 r. Komitet redakcyjny został powiększony przez Łuniewskiego i Rosego; w 1934 r. do grona Komitetu został zaproszony jeszcze Borowiecki. Gdy w 1927 r. na skutek trudności finansowych był zagrożony byt „Rocznika", stworzony został z wybitniejszych psychjatrów Komitet wydawniczy, do którego przystąpili oprócz 5 członków Komitetu redakcyjnego Artwiński, Bornsztajn, Borowiecki, Cyran, Fuhrman, Górny, Łuniewski, Łapiński, Piltz, Steffen, Siwiński, Szymański. Wiendlocha, Wizel, Zagórski. Członkowie Komitetu wydawniczego zobowiązali się do pomagania wydawnictwu dobrowolną składką, wynoszącą 10 zł. miesięcznie. W przeciągu 8 lat od chwili zorganizowania Komitetu wydawniczego, ulegał on zmianom zależnie od ubywania przez śmierć niektórych członków oraz przez wypisywanie się z Komitetu z powodu niemożności płacenia wysokiej składki miesięcznej. W przeciągu tych 8 lat zapisali się do Komitetu wydawniczego: Bednarz, Bielawski, Falkowski, Halban, Kryżan, Wichert, ubyli zaś Halban, Górny, Łapiński, Piltz, Siwiński, Wichert, Wizel, Zagórski. Redakcja „Rocznika" wydała trzy specjalne zeszyty — zeszyt XII poświęcony pamięci założyciela ś. p. Radziwiłłowicza, zeszyt III poświęcony pamięci ś. p. A. Mikulskiego oraz zeszyt XXI ofiarowany prezesowi prof. Mazurkiewiczowi, celem uczczenia XXXV-lecia jego działalności naukowej.

Prace oryginalne umieszczane w „Roczniku" noszą charakter archiwalny. Oprócz prac oryginalnych umieszczana jest coroczna bibljografja psychjatryczna polska od 1924 roku, opracowywana przez Grzywo-Dąbrowskiego. Od 1931 r. do całkowitej bibljografji psychjatrycznej dołączona jest bibljografja neurologiczna; w bibljografji

zamieszczane są tytuły wszystkich prac psychjatrycznych i neurologicznych naukowych, a także tytuły artykułów w encyklopedjach, wszystkich prac z pogranicza, artykułów społecznych, krytycznych i sprawozdania referentów i t. d. ze wszystkich czasopism polskich; dość powiedzieć, że np. ostatnia bibljografja za 1934 r. zawiera 329 tytułów. Dalej umieszczana jest doroczna kronika psychjatryczna, sprawozdania ze Zjazdów psychjatrycznych, nadsyłane sprawozdania z oddziałów Towarzystwa, protokuły Walnych Zgromadzeń Towarzystwa, podawane są wspomnienia o zmarłych członkach Towarzystwa, sprawozdania statystyczne z czynności zakładów psychjatrycznych opracowane przez Łuniewskiego.

W „Roczniku" zamieszczono większość prac oryginalnych omawiających tematy zasadnicze Zjazdów i w ten sposób opracowane są wielostronnie następujące kwestje: 1) alkoholizm, 2) zaburzenia psychiczne reaktywne i urazowe, 3) schizofrenja, 4) psychoza maniakalno-depresyjna, 5) padaczka, 6) charakter, 7) porażenie postępujące, 8) układ autonomiczny, 9) dziedziczność w psychjatrji.

Oprócz tego zeszyty „Rocznika" zawierają szereg prac oryginalnych z dziedziny sądowo-psychjatrycznej, prace kliniczne i anatomiczne z dziedziny psychjatrji organicznej wraz z nagminnem zapaleniem mózgu, prace dotyczące fizjologji i patologji uczuć; prace psychoanalityczne, prace podające nowoczesne metody lecznicze, prace wyjaśniające chronaksję, kilka prac z dziedziny higjeny psychicznej, prace z pogranicza psychologji i psychjatrji.

Słowem „Rocznik psychjatryczny" jest pismem zawierającem cenny materjał naukowy psychjatryczny za ostatnie 12 lat i obecnie nie można sobie wyobrazić pracownika naukowego w jakiejkolwiek dziedzinie psychjatrji, któryby nie musiał posługiwać się naszem pismem psychjatrycznem. Cała niemal produkcja naukowa psychjatryczna polska, różnych kierunków, o ile tylko poziom prac jest dostatecznie wysoki, znajduje pomieszczenie w „Roczniku". Poza „Rocznikiem" drukowane są pojedyńcze artykuły kazuistyczne w „Nowinach psychjatrycznych" oraz w pismach lekarskich ogólnych, prace o charakterze monograficznym, które ze względu na swe rozmiary nie mogły być niestety drukowane w „Roczniku" np. prace Mazurkiewicza o integracji i dezintegracji nerwowej w Polsk. Akad. Umiejętn., prace mające charakter zbyt specjalny np. z dziedziny psychopatologji dziecka, z dziedziny hygjeny psychicznej, niektóre wydawnictwa zbiorowe jubileuszowe (np. zeszyt Polskiej Gazety Lekarskiej ofiarowany prof. Piltzowi, księga jubileuszowa Flataua) i t. p.

Zbliżamy się ku końcowi sprawozdania za lat 15-cie Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego, sprawozdania długiego, naszpikowanego cyframi, nazwiskami, tytułami prac: przypuszczam jednak, że sprawozdanie takie, sprawozdanie ze zbiorowego gromadnego wysiłku polskiej psychjatrji, skontrolowanie tego co uczyniła polska psychjatrja od chwili wskrzeszenia samodzielnego wielkiego Państwa, jest konieczne.

P. Min. Chodźko na III Zjeździe Psychjatrów (1922 r.) w Wilnie w przemówieniu swojem zadaje pytanie: „co psychjatrzy polscy w służbie ogólnej narodowi polskiemu w darze przynieśli", „czy do skarbnicy ogólnoludzkiej wiedzy o chorobach umysłowych wnieśli psychjatrzy polscy nowe swoiste polskie elementy naukowe" i z żalem zastanawia się, że wybitni psychjatrzy Polscy — Mierzejewski, Baliński, Czeczott stworzyli pierwszą szkołę psychjatrów ruskich. „Opustoszała niwa polskiej psychjatrji na rzecz obcych bogów" mówi Chodźko, który dalej stwierdza słusznie, że pomimo tego, że nauka powinna być międzynarodową, to jednak „między klinicystami psychjatrycznymi poszczególnych narodów, pomimo różnic indywidualnych istnieją zawsze rysy wspólne, które składają się razem na wytworzenie narodowej szkoły psychjatrycznej". Takiej narodowej szkoły psychjatrycznej Polska nie posiadała.

Na pytania Chodźki powinno dać odpowiedź dzisiejsze sprawozdanie; wykazuje ono, że psychjatrzy w Polsce pracują od 15-tu lat wytrwale, systematycznie, że nie brak w Polsce ludzi, którzy do budowy gmachu nauki wnoszą nowe cegiełki, że nietylko nie zburzyli oni fundamentów tego gmachu postawionych przez psychjatrów przed 1920 r., fundamentów mocnych, trwałych, o czem mówiłem na początku sprawozdania, ale stopniowo wznoszą gmach coraz wyżej.

Sprawozdanie wskazuje jednak także, że produkcja naukowa nasza daleką jest zarówno pod względem ilościowym jak i jakościowym od produkcji naukowej naszych sąsiadów, i choć obecnie wszystkie prace pomieszczane w „Roczniku" są referowane w prasie specjalnej niemieckiej i francuskiej, stanowią jedynie ułamek twórczości psychjatrycznej światowej. Może i przodujemy wśród narodów mniejszych Europy Środkowej, jednak wysiłek naukowy nie stoi jeszcze u nas na najwyższym poziomie. Mam wrażenie, że wpływ Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego na zwiększenie wydajności i na podniesienie poziomu naukowego w Polsce, jest nie tylko bezpośredni, t. j. przez pracę w ramach samego Towarzystwa, ale i pośredni na działalność

naukową i społeczną psychjatrów poza Towarzystwem. Należy jednak stwierdzić, po zapoznaniu się z całą 15-to letnią pracą, że z pośród 50 instytucji psychjatrycznych w Polsce, z których 20 dużych samodzielnych zakładów z ogólną liczbą 232 lekarzy, tylko niewiele czynnie współpracuje z Towarzystwem. Dalej przypomnieć muszę, że posiadamy w Polsce tylko jedną samodzielną klinikę uniwersytecką psychjatryczną, w pozostałych uniwersytetach katedra psychjatrji jest wspólna z neurologją, przeważnie na niekorzyść psychjatrji. Wreszcie muszę również powiedzieć, że praca naukowa psychjatrów nie znajduje dostatecznego poparcia, które podtrzymywałoby wysiłki i chęci pracowników naukowych; zresztą, trzeba to przyznać, jest to w obecnych czasach powszechna bolączka, o której w swoim pięknym Życiorysie mówi Curie-Skłodowska: „Współczesne społeczeństwo — opanowane cierpką żądzą zbytku i bogactwa — nie rozumie wartości Nauki... Nie pojmuje, że ona jest najcenniejszą cząstką naszej moralnej spuścizny. Nie dość zdaje sobie sprawę z tego, że nauka leży u podstaw każdego postępu, który ułatwia życie ludzkie i zmniejsza jego cierpienia. Ani władze państwowe, ani ofiarność publiczna nie zapewniają dziś wiedzy i uczonym środków, niezbędnych dla osiągnięcia pełnej wydajności pracy..." I w tym samym „Życiorysie" przypomina Curie-Skłodowska, że tylko w przybytkach nauki „ludzkość urasta, staje się silną i lepszą"; w przybytkach tych „uczy się czytać dzieła... postępu i powszechnej harmonji, podczas gdy jej własne dzieła są zbyt często czynami dzikości, zniszczenia i fanatyzmu",

MATERJAŁY. Pamiętnik I-go Zjazdu Psych. Polskich, Warszawa, 1921. — Rocznik psychjatryczny zesz. 1—24, — Neurologja Polska t. I—VI, — Stulecie Tow. Lekarskiego Warszawskiego t. I, Warszawa, 1931. — Przegląd piśmiennictwa lekarskiego tomy od 1905—1926 —Księga pamiątkowa I Zjazdu Neurologów, Psychjatrów i Psychologów Polskich 1909. — Księga pamiątkowa XII Zjazdu przyrodników i lekarzy 1925 r. — Akta rękopiśmienne Polsk. Tow. Psychjatr.

W SPRAWIE PROGRAMU PSYCHJATRJI POLSKIEJ

podał

STEFAN BOROWIECKI.

Zarząd Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego postanowił z okazji 15-lecia istnienia Towarzystwa zorganizować uroczyste walne zebranie naukowe. Z decyzji tegoż Zarządu przypadła mi w udziale zaszczytna, ale i trudna rola scharakteryzowania w najogólniejszych zarysach obecnego stanu psychjatrji w Polsce. Zadanie, jakie mi powierzono, starałem się spełnić odpowiednio do wskazań, jakich się w samej nazwie zebrania tego dopatrzeć mogłem. Rozumiem, że zebranie to jest „walnem", ma bowiem sięgnąć do podwalin tego, co się tworzy, rozejrzeć się w fundamentach psychjatrji, a zarazem w miarę możności ustalić program pracy na najbliższą przyszłość.

Chcąc uniknąć zbytniego subjektywizmu i głos swój możliwie uwielokrotnić, rozpisałem szereg listów z kilkoma pytaniami w sprawie psychjatrji polskiej do czołowych przedstawicieli psychjatrji i dziedzin pokrewnych i mam obecnie dla orjentacji i do opracowania 27 odpowiedzi. Odpowiedzi te przedstawiają więcej niż 27 opinij, kilka z nich bowiem przedstawia zbiorowy wyraz całego zespołu lekarzy zakładowych. Zdaję sobie najzupełniej sprawę, że kilka pytań z jakiemi się zwracałem, nie wyczerpuje wszelkich możliwych kwestyj nasuwających się w związku z współczesną psychjatrją polską, sądzę jednak, że ogólnikowość mych pytań, a także uwagi dodatkowe, pozwalały każdemu poruszyć zagadnienia uznawane przez kogoś za ważne.

Nie mogę przytaczać tu odpowiedzi in extenso, uważam jednak za wskazane cytowanie zdań odpowiedzi, które wydawały mi się najważniejsze, aby obraz ankiety stał się możliwie pełny. Zwłaszcza dość wyczerpująco przedstawię tu odpowiedzi na pierwsze pytanie, jaki kierunek badań psychjatrycznych należy uważać za

najpotrzebniejszy, wzgl. jaką dziedzinę za najważniejszą do opracowania.

„Wszystkie kierunki badań psychjatrycznych uważam za równouprawnione i pożyteczne, pisze *Mazurkiewicz*, jeżeli wnoszą jakiekolwiek trwałe przyczynki do naszej wiedzy. Ale ostatecznym celem naszych dążeń powinno być zrównanie psychjatrji z poziomem innych gałęzi medycyny, a więc z tym poziomem, na którym sekcja kontroluje rozpoznanie kliniczne i objaśnia podstawowe objawy choroby. Dzisiaj jesteśmy od tego celu wciąż jeszcze tak bardzo odlegli, że wszelkie próby powiązania psychopatologji z morfologją kory mózgowej (np. lokalizacja psychiczna *Kleista*) wydają mi się szczerą „mitologją mózgową", a przypuszczam, że będą nią nawet zawsze w przyszłości, ponieważ nietylko psychika stanowi jedność czynnościową, ale i układ nerwowy ośrodkowy również. Natomiast nowsze zdobycze neurofizjologiczne, zmieniające radykalnie nasze dotychczasowe poglądy na stosunek układu wegetatywnego do projekcyjnego, mogą być już dzisiaj pierwszym punktem wyjścia do psychofizjologji, pojmowanej jako neurodynamika układu nerwowego. Te poglądy fizjologiczne i psychologiczne, które zostaną uzgodnione i utrwalone, mogą równocześnie wskazywać na to, które z przeciwstawnych im poglądów psychologicznych i fizjologicznych są błędne, gdyż nie dają się sprowadzić do wspólnego mianownika. To jest przyczyna, dla której interesuję się osobiście najbardziej psychofizjologją, będąc zresztą daleki od zapoznawania doniosłości badań bardziej jednostronnych czy też jednokierunkowych".

Zbliża się do tego stanowiska pogląd wypowiedziany przez *Rosego*: „...psychjatrja współczesna znajduje się w okresie szukania dróg, nurtuje w niej szereg częstokroć nieustalonych, a nawet sprzecznych poglądów. Jedno zdaje się jednak pewnem, a mianowicie, że psychjatrja nie może się opierać na jednym tylko kierunku badań i że posiłkować się musi, podobnie jak i inne działy nauki lekarskiej, wszystkiemi temi środkami, jakiemi posługują się nauki przyrodnicze. Najbliższym jednak[1]) jej zadaniem jest poznanie budowy i funkcyj mózgu, a szczególniej kory mózgowej, ciała prążkowanego i wzgórka wzrokowego (thalamus opticus[2])". *Rose* uważa, że zbyt wiele jest u nas zwolenników kierunku psychologicznego z wyraźnem zaniedbaniem anatomji normalnej i patologicznej, tudzież fizjologji i patologji. Stwierdza przytem, że u psychjatrów

[1]) Podkreślone przezemnie.

[2]) Cytata z wykładu p. t. Zadania współczesnej psychjatrji. Pamiętnik Wil. Tow. Lek., r. VII, z. 4.

daje się zauważyć zdumiewający brak wiadomości z tych dziedzin nauki.

Pieńkowski sądzi, że obecny kierunek psychjatrji psychologizującej, dominujący w tej gałęzi wiedzy lekarskiej, należy uznać nietylko za jednostronny, ale, co więcej — doprowadzający psychjatrję do martwego punktu, do ślepego zaułka, pozbawiającego naszą naukę dalszych horyzontów postępu. Wypełnienie psychjatrji psychologją bez reszty jest przesadą szkodliwą dla dalszego rozwoju nauki o chorobach umysłowych, która doprowadziła stopniowo do rozluźnienia więzów organicznych istniejących między chorobą umysłową, a innemi chorobami ustroju. Psychologja i psychopatologja lekarska winna opierać się na naukach biologicznych, mieć stały kontakt z anatomją, fizjologją i kliniką, prowadzić do uzgodnienia zjawisk psychicznych z cielesnemi, krótko mówiąc, winna być psychologją stosowaną, zupełnie podobnie jak anatomja, fizjologja czy chemja na pierwszych latach studjum lekarskiego winna mieć za cel klinikę, uwzględnić potrzeby lekarza w zastosowaniu do chorego człowieka. Dlatego też *Pieńkowski* uważa, że w dobie obecnej należałoby uznać kierunek anatomiczno-fizjologiczno-chemiczny za najpotrzebniejszy, a w zakresie psychologji i psychopatologji dążyć do pewnego uporządkowania pojęć stosowanych w psychjatrji.

Sądzę, że tutaj także należy przytoczyć głos *Mieczysława Minkowskiego*, który zastrzega się, że jest w pierwszym rzędzie neurologiem, ale jest niewątpliwie w stałym i bliskim kontakcie z psychjatrją. Twierdzi on, że dla psychjatrji współczesnej pożądany jest rozwój w kierunku neurologicznym. Nie przeczy temu, według niego, bynajmniej fakt, że dla neurologji znowu pożądane jest coraz większe uwzględnianie czynników psychicznych. Za najważniejszy dla psychjatrji w obecnym okresie uważa kierunek neurobiologiczny, t. j. usiłowanie oparcia kliniki psychjatrycznej na szerokich podstawach biologji ogólnej, onto—i filogenezy, anatomji, fizjologji, embryologji, patologji ogólnej i anatomji patologicznej układu nerwowego i innych narządów, w szczególności tych, które są z nim ściśle związane jak np. układ narządów wewnętrznego wydzielania. Współczesna psychjatrja jest bardzo rozwinięta pod względem psychologicznym, psychopatologicznym, psychoanalitycznym, ostatnio też psychostrukturalnym, natomiast brak jej w stosunku do tego dostatecznych podstaw patobiologicznych i patogenetycznych. Stwarza to bardzo wielkie trudności, jak niepewność diagnostyki, opieranie jej na bardzo chwiejnych podstawach, niejasność i niejed-

nolitość klasyfikacji i terminologji i t. d. *Minkowski* przypuszcza, że i dalszy rozwój terapji zależy w znacznej mierze od postępów naukowych w kierunku neurobiologicznym.

Nerwice, które znajdują się na pograniczu neurologji i psychjatrji, wymagają, według *Minkowskiego*, szczególnej uwagi. Wszechstronne ich badanie i syntetyczny pogląd na zaburzenia organiczne i t. zw. funkcjonalne mogą, a nawet powinny przyczynić się bardzo do dalszego postępu wiedzy psychjatrycznej.

Także *Handelsman* twierdzi, że żaden kierunek badań psychjatrycznych nie powinien być zaniedbywany, pierwszeństwo jednak oddaje kierunkowi anatomicznemu.

W obronie wielostronności badań psychjatrycznych odzywają się: *Bychowski, Gruszecka, Łuniewski* i *Wilczkowski.*

Bychowski pisze: „Wydaje mi się, iż psychjatrja ze względu na swoje wyjątkowe stanowisko w szeregu dyscyplin naukowych w badaniach swych powinna w równej mierze uwzględniać zagadnienia psychologiczne jak i somatyczne. Nasi psychjatrzy zdają mi się grzeszyć pod tym względem pewną jednostronnością. Jest to czynnik hamujący postęp nauki. Za najodpowiedniejszy zatem kierunek badań należałoby uznać dążenie do powiązania pogłębionego zrozumienia psychologicznego z pogłębionem zrozumieniem fizjologicznem. Pod tym względem szczególnie obiecującem wydaje mi się badanie schizofrenji oraz dziedziny patologji mózgowej w szerokim tego słowa znaczeniu".

Gruszecka wyraza opinję, że wszelkie kierunki psychjatryczne mogą być równie pożyteczne, o ile nie są zbyt krańcowe, t. j. o ile nie zaniedbują dla jednego z nich jakichś innych dziedzin badania chorób umysłowych. Kierunki wyłącznie o nastawieniu somatycznem (histopatologicznem, skierowanem ku przemianie materji czy innem) bez dokładnego ustalenia obrazu psychopatologicznego mogą się bowiem mijać z celem, na ich podstawie nie można bowiem dotąd stawiać rozpoznania ani klasyfikować większości psychoz, a tembardziej psychopatyj. Innemi słowy, kierunek psychjatryczny, który zaniedbuje badania psychopatologiczne, może łatwo stracić z oczu rzeczywistość kliniczną i prowadzić do jej zafałszowania.

Łuniewski uważa kierunek biologiczny w badaniach psychjatrycznych za najbardziej zapowiadający, przyczem zaznacza, że zarówno badania czysto fizjologiczne, jak nawet psychologiczne mogą, rzecz oczywista, przyczynić się do wyjaśnienia mechanizmu i biologicznej roli psychiki. Na ciaśniejszym odcinku badań klinicznych wysuwa *Łuniewski* potrzebę badań z zakresu systematyki schorzeń

psychicznych, której stan obecny nie wystarcza dla należytego uporządkowania nagromadzonych doświadczeń i nie odpowiada praktycznym wymaganiom prognozy. Na równym poziomie co do ważności stawia *Łuniewski* badania z zakresu etiologji chorób psychicznych, w szczególności badania dziedziczności.

Wilczkowski za najpotrzebniejszy w psychjatrji uważa kierunek ogólno-patologiczny z uwzględnieniem jednoczesności zjawisk somatopatologicznych i psychopatologicznych.

Za kierunkiem psychologicznym przedewszystkiem oświadczają się: *Bornsztajn, Frostig, Mikulski, E. Minkowski* i *Sieradzki*.

Bornsztajn pisze: „Za najpotrzebniejszy kierunek badań psychjatrycznych uważam kierunek psychologiczny w najszerszem rozumieniu tego pojęcia, a więc zarówno fenomenologiczny, jak i psychoanalityczny, albowiem ten kierunek jest u nas najmniej uprawiany i psychjatrja polska nie zdołała się jeszcze wyzwolić w dostatecznej mierze od zależności swej od kierunku neurologicznego. Nie chcę temsamem negować ważności badań fizjologicznych i anatomopatologicznyeh, chodzi mi tylko o podkreślenie, że te ostatnie badania powinny mieć wagę o tyle tylko, o ile przyczyniają się w jakikolwiek sposób do zrozumienia faktów psychopatologicznych". Za dziedzinę najbardziej zaniedbaną w psychjatrji uważa choroby psychiczne wieku podeszłego — zwłaszcza stany paranoidalne i stany depresyjne tego wieku oraz pojęcie kliniczne schizofrenji, które wymaga zdaniem jego ujednostajnienia.

Frostig pisze: „Za najważniejsze zagadnienie, które wymaga szybkiego opracowania uważam stworzenie osobnego kierunku, któryby się zajął opisem objawów oraz struktury przeżyć patopsychicznych i śledził ich przebiegi, niezależnie od aktualnych klinicznych zainteresowań. Uważam, że zbyt ścisły związek czystej nauki poznawczej, jaką jest psychopatologja, z nauką praktyczną, jaką jest psychjatrja, nie wyszedł psychopatologji na dobre. Psychopatologja służy obecnie prawie wyłącznie rozpoznaniu, rokowaniu i leczeniu, jednem słowem, podporządkowuje się w zupełności zadaniom klinicznym psychjatrji. Uważam, że to utylitarne nastawienie psychjatrów do psychopatologji, przynosi nietylko psychopatologji, ale także i psychjatrji ogromną szkodę. Opisy psychopatologiczne są fragmentaryczne, noszą na sobie wyraźne piętno dorywczości i dyletantyzmu. Pomimo powodzenia jakiem się cieszyła i cieszy dotychczas psychopatologja Jaspersa, nie zdobył się żaden uczony na systema-

tyczne kontynuowanie badań zapoczątkowanych przez Jaspersa. A przecież sam Jaspers podkreślił niejednokrotnie fragmentyczność i tymczasowość poznań złożonych w jego książce. Ponieważ zbieranie materjału psychopatologicznego wymaga dużego nakładu czasu i pracy, a opis dużej precyzji, uważam za jednę z najbardziej ważnych zadań wydzielenie szkoły psychopatologicznej, któraby się zajęła systematycznie roztrząsaniem i rozwiązywaniem czystych zadań psychopatologicznych. Niewątpliwie przyniesie praca poznawcza psychopatologiczna podobną korzyść socjologji i psychjatrji, jaką przyniosła matematyka ścisła fizyce, chemji i biologji". W dalszym ciągu wyraża *Frostig* opinję, że za najważniejsze zadanie biologicznego odgałęzienia psychjatrji uważa dalszą pracę nad biologicznemi właściwościami schizofrenji, i kończy uwagą, że wileńskie prace nad architektoniką mózgu oraz badania behaviorystyczne z Poznania są niemniej ważne i odpowiadające duchowi dzisiejszych zagadnień psychjatrycznych.

Podobnie *Eugenjusz Minkowski* skłonny jest postawić na pierwszem miejscu pogłębienie psychologiczne objawów zaburzeń umysłowych. Chodzi mu narazie nietyle o ich genezę, ile o bardziej subtelną budowę i analizę. W obronie swego stanowiska podaje: „W swych książkach: „La Schizophrénie" i „Le Temps vécu" próbowałem iść w tym kierunku i choć nieraz robiono mi zarzut z tego powodu, że jestem filozofem i nawet metafizykiem, wydaje mi się jednak, że droga ta prowadzi do pogłębienia naszych wiadomości psychjatrycznych, i że tam, gdzie chodzi o poznanie i zrozumienie człowieka, nauka nasza koniecznie musi się oprzeć o filozofję i w niej natchnienia swe czerpać".

Mikulski podkreśla w psychjatrji polskiej ważność badań psychologiczno-psychjatrycznych w najszerszem tego słowa znaczeniu, a więc z uwzględnieniem psychjatrji społecznej, a przedewszystkiem psychjatrji wieku dziecięcego i młodzieńczego. Zaznacza też ważność badania psychologji i psychopatologji bliźniąt.

Wreszcie *Sieradzki* uważa kierunek psychologiczny w psychjatrji za ważniejszy, na tej drodze spodziewa się on bowiem lepszego zrozumienia chorych przez lekarza i ich stosunku do społeczeństwa.

Artwiński uważa za najważniejszy kierunek badań psychjatrycznych, który określa ogólnym mianem jako k l i n i c z n y. Podobnie twierdzi *Falkowski*, że praca nad rozwojem psychjatrji klinicznej jest najważniejszem zadaniem psychjatrji polskiej. Zaznacza przytem, że należy gromadzić materjał oparty na wszechstronnych badaniach klinicznych, laboratoryjnych i wszelkich innych z zacho-

waniem ścisłego związku z medycyną ogólną. Jednocześnie winna psychjatrja także pamiętać o zagadnieniach wiążących ją z życiem społeczno-ekonomicznem, o wpływie na ustawodawstwo i pracy w zakresie higjeny społecznej.

Inne odpowiedzi zajmują się nietyle kwestją kierunku badań psychjatrycznych, ile wysuwają poszczególne zagadnienia psychjatryczne, które uważają za najbardziej palące. Tak więc *Golonka, Mielżyński, Naramowski, Tomaszewski, Wachholz, Zieliński* podkreślają doniosłość badań nad schizofrenją, *Bielawski, Malinowski, Nelken* prócz schizofrenji wielką wagę przywiązują do badań nad psychopatjami, *Bielawski, Minkowska, Ratka* i *Sieradzki* podnoszą znaczenie badań genealogicznych, a *Bambauer, Bednarz* i *Sochacki* wysuwają zagadnienia somatyczne gruczołów dokrewnych i układu wegetatywnego. *Bednarz* uważa też za ważne badania cytoarchitektoniczne oraz badania nad osobowością.

Nie mogę tutaj relacji swojej zbytnio przedłużać, stąd odpowiedzi na dalsze pytania pozwolę sobie przedstawić w sposób bardziej ogólny, zaznaczając odrazu własne stanowisko, które mi się przy opracowywaniu tego materjału narzuciło.

Następne pytanie dotyczyło opinji o psychjatrji polskiej.

Otóż należy się przedewszystkiem porozumieć co do tego, co należy rozumieć przez psychjatrję polską. Pan Minister Dr. *W. Chodźko* powiedział na III Zjeździe Psychjatrów Polskich w Wilnie w r. 1922: „Polska szkoła psychjatryczna nie istnieje dotąd... nie wiemy dotąd, jak psychjatrzy polscy, jako całość, ujmują zagadnienia zarówno kliniczne, jak i społeczno-psychjatryczne; jest to brak dotkliwy i przykry". Dzisiaj w 13 lat później pisze *Mazurkiewicz*: „Istnieją polskie prace psychjatrów polskich, ale psychjatrja polska nie istnieje. Moglibyśmy mówić o psychjatrji polskiej tylko w takim razie, gdyby dała ona dzisiejszej psychjatrji międzynarodowej jakiś swój własny, oryginalny dorobek, stanowiący przynajmniej na jakimś jej punkcie moment przełomowy. Takim dorobkiem pochwalić się nie możemy, i dzisiaj t. zw. psychjatrja „polska" jest jeszcze tylko echem i przetrawianiem psychjatrji nawet nie międzynarodowej, ale psychjatrji niemieckiej. Mam wrażenie, że zapatrywania przeciwne byłyby tylko szkodliwem złudzeniem, ukrywającem przykry stan rzeczywisty".

Zdaniem mojem, można jednak i należy mówić także o psychjatrji polskiej jako o „pracach psychjatrów polskich" i to właśnie uważam za główny temat przemówienia dzisiejszego. Przykładem psychjatrji wybitnie narodowo zabarwionej, a posiadającej równo-

cześnie wielkie międzynarodowe znaczenie jest niewątpliwie psychjatrja niemiecka. Odrębność psychjatryj innych krajów zależy już od bardzo różnych czynników natury historycznej, ekonomicznej czy indywidualnej i jest podobnie jak odrębność psychjatrji polskiej trudna do określenia, a ich mniejsza lub większa wartość międzynarodowa jest niezależna od ich zabarwienia narodowego. Pozwoliłbym sobie nawet powiedzieć, że zbytnie dążenie do „unarodowienia" psychjatrji, a więc także zbyt jednostronne dążenie do polskości w psychjatrji może ją pozbawić znaczenia międzynarodowego. Psychjatrja polska, jak każda praca naukowa, musi być przedewszystkiem nauka oryginalną, opartą na własnej twórczości, ale musi być jednocześnie w twórczości swojej międzynarodową, a więc posiadać wartość dla nauki całego świata, stąd musi być też w miarę eklektyczną, syntezującą nietylko własny, ale i obcy dorobek naukowy. Otóż próbę charakterystyki oblicza psychjatrji polskiej w rozumieniu niepretensjonalnem „prac psychjatrów polskich" uważam za bardzo ważną. Próba ta może usunąć z jednej strony nienormalny stan rzeczy, w którym bardzo niedostatecznie orjentujemy się we własnych pracach i sami sobie jesteśmy obcy tam, gdzie cel pod wieloma względami powinien być wspólny, z drugiej strony może się z niej wyłonić coś, coby można nazwać programem psychjatrji polskiej.

Jeśli rozejrzymy się w odpowiedziach na pytanie, jaki kierunek badań psychjatrycznych należy uważać za najważniejszy, to sądzę, że zgodnie dojdziemy do wniosku, że „prace psychjatrów polskich" wbrew dość często wyrażanej opinji mimo swych rozbieżności mają swój własny wygląd, co do którego można dyskutować. Myślę przedewszystkiem, że za dominujący można uważać w psychjatrji polskiej kierunek, który można nazwać krótko somatycznym. Wprawdzie mamy bodaj większość odpowiedzi oświadczających się za współpracą różnych kierunków dociekań naukowych w psychjatrji, przegląd krytyczny przytoczonych wyżej poglądów dowodzi, zdaniem mojem, raczej przewagi kierunku somatycznego. Mówię o przewadze, oddają mu bowiem wyraźne pierwszeństwo, mimo zasadniczo przyznawane równouprawnienie wszystkich kierunków, przedewszystkiem przedstawiciele 3 katedr psychjatrycznych, głos ich roztacza zatem wpływ swój najgłębiej i najszerzej. Nie wydaje mi się przekonywujący sąd *Pieńkowskiego* o istnieniu „nadmiernej przewagi badań metodą psychologiczną, która wyparła i pozostawiła w cieniu inne metody — pokrewne z metodyka w innych działach medycyny". Wprawdzie podręczniki *Bornsztajna*

i *Frostiga* noszą istotnie wyraźne piętno psychologiczne, właśnie dlatego nie można o nich powiedzieć, aby odzwierciadlały one rzeczywisty stan psychjatrji polskiej. Na 27 opinij ledwie 5 głosów w sposób bardziej wyrażny oddają pierwszeństwo kierunkowi psychologicznemu.

Myślę, że ze względu na to oświadczanie się wyraźne za kierunkiem somatycznym można uważać psychjatrję polską za jednostronną. Za argument przemawiający na korzyść takiej oceny można uważać także stan nauczania psychjatrji w naszych uniwersytetach. Mówi się u nas dużo o konieczności rozdziału katedr neurologji i psychjatrji dla zapewnienia tym działom medycyny należytych warunków rozwoju i wzajemnego uniezależnienia się. W rzeczywistości uchwala się połączenie katedry neurologji i psychjatrji w Wilnie (wydaje się to coprawda wynikać także z tendencji bardziej ogólnej natury). Sądzę jednak, że nawet gdyby we wszystkich uniwersytetach istniały oddzielne katedry psychjatrji, to nastawienie psychjatrji i medycyny polskiej jest obecnie tego rodzaju, że psychjatrji polskiej groziłoby wchłonięcie jej przez neurologję, a więc jednostronność. Łączenie katedr neurologji i psychjatrji sprowadza bowiem upośledzenie psychjatrji na korzyść neurologji. Jedna z odpowiedzi w ten sposób opisuje stosunki panujące na mieszanych klinikach neurologiczno-psychjatrycznych: „Pracownicy kliniczni, jak większość ludzi, mają przeważnie nastawienie somatyczne, t. j. pociąga ich więcej to, co można zobaczyć oczyma i ująć w namacalne objawy kliniczne, niż obrazy zaburzeń psychicznych ujmowane przez obserwacje bardziej subjektywne. Pozatem, mając do wyboru z jednej strony chorych psychjatrycznych, których leczenie, przynajmniej naogół, nie odgrywa większej roli w przebiegu choroby, z drugiej zaś strony chorych neurologicznych, którym nieraz można dopomóc, z natury rzeczy ciążą najczęściej ku neurologji. Kierownik zaś takich połączonych klinik wobec tego, że w klinice neurologicznej rozgrywa się wiele pilnych i ważnych życiowo kwestyj, np. decyzje w sprawie operowania chorych z guzami mózgu i rdzenia, liczne orzeczenia co do niezdolności chorych do pracy, poświęca większość czasu—nieraz cały swój czas—klinice neurologicznej. Te wszystkie okoliczności powodują to, że takie podwójne katedry nie wychowują i nie habilitują psychjatrów tylko neurologów. I więcej nawet: o ile któryś z asystentów klinicznych ma zdolności i zamiłowania do psychjatrji, nieraz na skutek owej życiowej przewagi neurologji, zostaje od psychjatrji oderwany i popchnięty ku neurologji. Powyższy stan rzeczy pociąga za sobą to, że katedry psychjatryczne nie

stwarzają środowiska psychjatrycznego o wysokiem napięciu i silnem promieniowaniu na cały kraj, jak to jest ich niewątpliwym obowiązkiem; w następstwie zaś tego psychjatrja polska posiada stosunkowo mało powagi i miru w społeczeństwie polskiem".

Za dalszy znamienny rys psychjatrji polskiej uważam jej młodzieńczy i ambitny maksymalizm, jej nie pozbawione pewnej próżności wygórowane dążenia i wymagania. One to także warunkują większą skłonność do badań somatycznych i neurologizację psychjatrji, każą pracować na nowo od podstaw, negować wszystko, co jest gdzieindziej zrobione, nie interesować się zwłaszcza dorobkiem własnym (na co skarżą się dość liczne głosy), lekceważyć prace krytyczne i sprawozdawcze. Ponieważ natomiast stworzyć rzeczy wielkie i trwałe w dziedzinie tak skomplikowanej jak psychjatrja jest bardzo trudno, stąd wysiłki poszczególnych pracowników rozpraszają się, stają się oderwane od życia i często pomijają całokształt nauki. Stąd jeden z psychjatrów nazywa prace psychjatrów polskich „dłubaniną", widzi w nich brak natchnienia, zaleca im ekstrawersję, a przedewszystkiem chciałby w nich widzieć więcej ognia i zapału. Nastawienie podobne wytrąca psychjatrję polską z drogi jej normalnego rozwoju, którą winno wskazywać przedewszystkiem obcowanie z chorym, hamuje rozwój klinik psychjatrycznych, pozbawia ją głosu w szeregu kwestyj wagi społeczno-państwowej, jak orzecznictwo, eugenika czy higjena psychiczna. Orzecznictwo przechodzi do rąk lekarzy sądowych, eugeniką zajmują się nie psychjatrzy, a często nie lekarze. Fakt, że psychjatrję „podnosi się". do godności neurologji i otrząsa się, że tak powiem, na psychjatrję jak na jakąś pseudonaukę, prowadzi do tego, że czołowy przedstawiciel neurologji (*Orzechowski*) zarzuca psychjatrji polskiej, że kliniki psychjatryczne nie spełniają swoich zadań, albowiem nie mają docentów, nie przygotowują zastępców.

W charakterystyce swej nie nazywam poziomu psychjatrji polskiej wysokim czy niskim, nie określam jej też z punktu widzenia jej charakteru twórczego czy odtwórczego, staram się bowiem określić jej wysiłki możliwie objektywnie i wszechstronnie, a więc z jej wadami, jak i zaletami. Wady wyłaniają się z opisu tego same przez się, podobnie też zalety, które istnieją niewątpliwie także. Wszak nieinaczej, jak z nastawienia powyższego psychjatrji polskiej wynika, że mamy w Wilnie słynny nietylko w kraju, ale i zagranicą ośrodek badań mózgowych i że neurologja psychjatryczna ma w Polsce pomyślne widoki rozwoju. Nastawienie to jednak sprawia, że wiele wysiłków nie zostaje uwieńczonych należytym sukcesem, a przede-

wszystkiem, że wiele prac psychjatrycznych, zwłaszcza tak ważnych i nieodzownych dla postępu psychjatrji, jak prace kliniczne i społeczne, leży odłogiem. Należy przytem pamiętać, że niemniej, jak oryginalny dorobek naukowy chwili obecnej, cenić musimy solidność czarnej pracy codziennej i krytyczny umiar, które wydadzą owoce w mniej lub wiecej odległej przyszłości.

Z kolei musimy uprzytomnić sobie najważniejsze zadania psychjatrji polskiej, jakie się z tego stanu rzeczy konsekwentnie jako jej program pracy narzucają.

Myślę przedewszystkiem, że przyznanie faktyczne, bez zastrzeżeń, nietylko teoretyczne, ale praktyczne równouprawnienia wszystkim kierunkom badań psychjatrycznych, o ile tylko wytrzymują one krytykę naukową, jest konieczne. Psychjatrja polska, jak psychjatrja każdego narodu musi obejmować całokształt zagadnień teoretycznych i praktycznych, których rozwiązania spodziewa się po niej życie bieżące. To też psychjatrja ta musi rozpatrywać zjawiska psychopatyczne na tle ogólnych prądów naukowych i kulturalnych dzisiaj panujących i musi znaleźć własną odpowiedź także w kwestjach, których nastawienie somatyczne samo przez się do dzisiaj wyjaśnienia nie daje. Winna ona zdawać sobie jasno sprawę ze wszystkich zasadniczych zagadnień psychjatrycznych, aby jej rozproszone wysiłki nie szły na marne i mogły być brane w rachubę zarówno w międzynarodowym dorobku naukowym, jak i przez społeczeństwo polskie. Jest to jedyna droga do umiędzynarodowienia psychjatrji polskiej. Jestem przekonany, że psychjatrja niemiecka zdobyła własne wyraźnie zarysowane oblicze, dlatego że poszła za hasłem Kraepelina, wszechstronnie podjęła badania psychjatryczne i ustosunkowała się na podstawie swych żmudnych dociekań do zagadnień społecznych. To też sprawiło, że podniesiona ona została do godności wiedzy narodowej (Rüdin) i że popularność jej w społeczeństwie niemieckiem jest znacznie większa niż u nas. Można powiedzieć śmiało, że najważniejsze zagadnienia psychjatrji współczesnej: zagadnienia kliniczno-nozograficzne, zagadnienia dziedziczności i sprawa walki z usposobieniem do zaburzeń psychicznych, były rozważane dotychczas w psychjatrji polskiej tylko w bardzo małym stopniu.

W dążeniu do ogarnięcia całokształtu zagadnień psychjatrycznych w Polsce, jak gdzieindziej, nie wystarczy wysiłek pojedyńczego człowieka, trzeba na to długotrwałego i zorganizowanego wysiłku zbiorowego. Stąd program tej pracy na odległą metę winien się znaleźć nietylko w ręku każdego psychjatry, ale także w ręku przedstawicieli rządu, uniwersytetów, samorządów, a nawet każdego oby-

watela rozważającego głębiej sprawy ludzkie i społeczne. Zasadnicze wytyczne tego programu, które wynurzają się z przeprowadzonej przezemnie ankiety, dadzą się streścić, zdaniem mojem, w sposób następujący.

1. Organizacja kliniki czy klinik psychjatrycznych tego rodzaju, aby mogły one służyć psychjatrji i miały na oku możliwie wszystkie zagadnienia psychjatryczne zarówno natury teoretycznej, jak i praktycznej.

2. Dążenie do silniejszego związania w ten czy inny sposób klinik psychjatrycznych z zakładami psychjatrycznemi celem współpracy naukowej i podniesienia jej poziomu

3. Ujednolicenie zarówno pojęć, jak i terminów, któremi się posługujemy. Środkami do tego celu mogłyby między innemi być: zbiorowy podręcznik psychjatrji, odzwierciadlający obecny stan psychjatrji, słownik psychjatryczny i kursy dokształcające przy klinikach psychjatrycznych, koncentrujące dorobek naukowy i akcentujące zagadnienia najważniejsze.

4. Udział klinik i szpitali psychjatrycznych w pracach społeczno-psychjatrycznych: orzecznictwie, w walce z usposobieniem do schorzeń psychicznych i sprawach wychowania.

5. Wyszukiwanie młodych uzdolnionych i interesujących się psychjatrją ludzi, odpowiednie szkolenie ich w kraju i zagranicą i nietylko ich popieranie i otaczanie opieką, ale planowe kierowanie ich także ku zagadnieniom dotychczas w Polsce szczególnie leżących odłogiem, jak zagadnienia kliniczno-nozograficzne, genealogiczne i eugeniczne.

SEN I CZUWANIE W CYKLU ŻYCIOWYM CZŁOWIEKA.

podał

PROF. JAN MAZURKIEWICZ.

Piéron[1]) w 1913 r. wyliczył przeszło 60 teoryj snu, dzisiaj jest ich oczywiście znacznie więcej. Jednakże żadna z tych teoryj — o ile mi były dostępne — nie tłumaczy tych zmian w naprzemienności stanów snu i czuwania, które zachodzą w warunkach normalnych, biologicznie, w cyklu życiowym człowieka.

Zdrowy noworodek śpi około 21 godzin na dobę, dziecko półroczne około 19, jednoroczne około 13, 10-letnie 10 godzin, młodzież w wieku od 17—19 lat 8 godzin, starcy jeszcze mniej. *(Legendre*[2]), *Terman i Hocking, Fouilloux*[3]).

Pierwszem przypuszczeniem, które się samo przez się nasuwa w sprawie biologicznych zmian w cyklu życiowym człowieka, jest zależność od tego samego czynnika, który powoduje sam cykl życiowy, a więc od czynnika chemiczno-hormonalnego. Ale w rzeczywistości tym ostatnim czynnikiem nie można wyjaśnić ani samego faktu naprzemienności stanów snu i czuwania wogóle, ani tem mniej ich zmian w cyklu życiowym. Noworodek śpi prawie ciągle, chociaż procesy asymilacyjne przeważają u niego stale nad dysymilacyjnemi; o znużeniu i samozatruciu przez hypnotoksyny nie może tu być żadnej mowy; czynność grasicy nie może u dziecka wyjaśnić naprzemienności jego stanów snu i czuwania, a w całym dalszym cyklu życiowym, już po zaniku czynności grasicy, proces skracania się okresów snu jednak postępuje dalej.

Wobec tego, że wszystkie teorje snu w stosunku do noworodka zawodzą, niektórzy autorowie są skłonni uważać sen niemowląt za

---

[1]) Le problème physiologique du sommeil. Masson. 1913.

[2]) Le sommeil. Traité de Physiologie normale et pathologique. t. IX. 1933.

[3]) Cyt. przez Claparède'a. Le sommeil et la veille. 1934 r. w podr. psychologji Dumas'a, t. IV.

coś odrębnego od snu ludzi dorosłych, coś zbliżającego się do snu zimowego lub głodowego zwierząt, a wynikającego ze zmiany stosunków wewnątrzmacicznych na pozamaciczne. Ogólnikowe to twierdzenie oczywiście nic nie wyjaśnia i jest tylko wyrazem naszej bezradności w tej sprawie.

W rzeczywistości sprawa przedstawia się wprost odwrotnie: zmiana warunków życia płodu na warunki życia pozamacicznego powoduje nie ciagły sen, ale ciągłe wydłużanie się okresów stanu czuwania. Ciągły sen noworodka jest zatem raczej dalszym ciągiem tego stanu, w którym się znajduje płód w jego życiu wewnątrzmacicznem.

Udowodnienie tego twierdzenia zdaje się nie przedstawiać większych trudności, jeśli zagadnienie odwrócimy nawspak i rozpatrzymy nie czynniki, wywołujące u oseska sen, ale przeciwnie, czynniki, wywołujące stan czuwania, budzące go z ciągłego snu. Mamy tu do czynienia ze stosunkami tak jeszcze względnie elementarnemi, że wykrycie tych czynników budzących nie przedstawia większych trudności: niemowlę ulega obudzeniu przy zadziałaniu nań najrozmaitszych podniet zewnętrznych natury mechanicznej, elektrycznej, termicznej, chemicznej, działających na powłoki skórne, albo podniet, działających na narządy zmysłowe, albo wreszcie podniet ustrojowych, bądź normalnych, jak np. głód, bądź też patologicznych, jak np. ból i niezwykłe sensacje. Wszystkie te podniety, tak bardzo różnorodne, przerywają jednak sen tylko w takim razie, jeżeli fizjologiczne nasilenie spowodowanych przez nie podrażnień wystarcza, aby wywołać przejawy uczuciowej reakcji przykrości. Oczywiście u niemowlęcia jest tu mowa wyłącznie o budzeniu odziedziczonych, instynktownych mechanizmów w ośrodku t. zw. afektywności protopatycznej, elementarnej, ustrojowej, nie związanej jeszcze początkowo z żadnemi elementami rozpoznawczemi. Widzimy, jak błędnem jest przeprowadzanie bliższej analogji snu niemowlęcia ze snem zimowym lub głodowym zwierząt: czynniki, które u zwierząt wywołują sen zimowy lub głodowy, a więc mróz lub głód, u niemowlęcia wręcz odwrotnie wywołują stan czuwania, przerywają jego sen; podrażnienia o charakterze dostatecznie przykrym z reguły budzą niemowlę właśnie tak samo, jak człowieka dorosłego, i — trzeba dopiero okoliczności wyjątkowych (długotrwałości podniety i przedewszystkiem beznadziejności sytuacji) do tego, aby człowiek dorosły zapadł w sen głodowy lub zimowy, zbliżony do takiego snu u zwierząt.

Stąd wynika, że u noworodka stan czuwania jest dynamicznym stanem jego afektywności protopatycznej,

wywoływanym przez podniety bardzo różne, i przerywającym normalny, ciągły stan snu, jest reakcją natury uczuciowej, psychofizjologicznej, na podniety zewnętrzne lub ustrojowe. Charakter reakcji instynktownej ma zatem bynajmniej nie stan snu, jak to twierdzi *Claparède*, ale przeciwnie stan czuwania; sen noworodka nie jest ani skutkiem znużenia, ani tem mniej antycypowaniem jego skutków, bo noworodek wogóle do żadnego uprzedzania nie jest zdolny; sen jest jego ciągłym, normalnym stanem, jest dalszym ciągiem tego samego stanu, w jakim się znajduje płód w łonie matki; i jeżeli się zazwyczaj przypuszcza, że ruchy płodu w ostatnich miesiącach ciąży są wywoływane przez jakieś podrażnienia, to i tutaj nie sen, ale raczej te globalne ruchy płodowe można uważać za najwcześniejsze, najelementarniejsze przejawy reakcyj instynktowych. Normalny sen płodu i noworodka nie jest zatem — w przeciwieństwie do stosunków u człowieka dorosłego — przejawem aktywności mechanizmów nerwowych, nazywanych ośrodkami snu, ale wręcz przeciwnie, jest przejawem braku aktywności kory mózgowej i podkorowych mechanizmów reakcyj instynktowych.

Podkreślając fakt, że żadna z teoryj chemicznych, fizycznych lub psychologicznych nie może wyjaśnić snu zdrowego noworodka, pozostającego w normalnych warunkach, gdyż sen ten jest tylko dalszym ciągiem stanu płodowego, przejawem braku aktywności kory mózgowej i podkorowych mechanizmów reakcyj instynktownych, nie chcemy przez to bynajmniej twierdzić, że nerwowe mechanizmy snu u oseska są wogóle nieczynne i nie ulegają żadnym wpływom. Wręcz przeciwnie, w pewnych warunkach ośrodki snu już u osesków wykazują swoją czynność aktywnego hamowania (podobnie jak u dorosłych). Czynność ta przejawia się szczególniej wyraźnie w tych przypadkach, w których występuje jako siła, zmagająca się z inną siłą. Już w warunkach zupełnie normalnych takie zmaganie daje się spostrzegać w chwilach, kiedy karmienie oseska zaczyna dobiegać do końca, kiedy uczucie głodu słabnie, dziecko przestaje ssać i zasypia na chwilę z piersią matki w ustach, aby zaraz ponownie rozpocząć ssanie, co może się powtarzać parokrotnie. Tu głód i senność występują wyraźnie jako siły antagonistyczne i zmagające się ze sobą. Jeszcze wyraźniej i nieraz w sposób długotrwały daję się postrzegać takie zmaganie się potrzeby snu z przykrem uczuciem ustrojowem w przypadkach patologicznych, w których u chorego niemowlęcia pod wpływem bólów lub przykrych sen-

sacyj zamiast ciągłego snu występuje ciągła bezsenność, przerywana tylko niekiedy krótkim snem, często płytkim i niespokojnym. Sen taki występuje także w przypadkach, w których niema żadnych podstaw do przypuszczenia, że w danej chwili przestały działać podrażnienia, wywołujące ból lub przykre sensacje chorobowe; należy raczej uznać za bardziej prawdopodobne, że na ośrodki snu zaczynają tu silniej działać produkty znużenia, powstające wskutek długotrwałych, silnych reakcyj afektywnych, ogarniających globalnie cały ustrój, i w szczególności cały aparat mięśni prążkowanych.

Jesteśmy jeszcze dalecy od dokładniejszej znajomości mechanizmów fizjologicznych, czynnych przy takiem zmaganiu się „potrzeby" snu z „uczuciem" bólu lub przykrych sensacyj chorobowych. Ale zdobycze z ostatnich paru dziesięcioleci, częściowo fizjologiczne, a głównie kliniczno-anatomiczne, zdają się już dawać pewne wskazówki w tej sprawie.

Więc przedewszystkiem, dopóki mówimy o stosunkach u oseska, sprawa jest w wysokim stopniu uproszczona przez to, że jego kora mózgowa jest jeszcze wogóle nieczynna i niepobudliwa [1], i że mogą tu być czynne tylko mechanizmy nerwowe, leżące poniżej kory.

Z narządów podkorowych wchodzą tu w rachubę dwie kategorje. Do pierwszej należą t. zw. ośrodki snu, rozrzucone na dnie 3-ej komory i w pniu mózgowym aż do opuszki.

W. R. Hess [2]) sądzi nawet, że podłoże odpowiadające „ośrodkom snu" znajduje się na całej długości osi mózgowo-rdzeniowej. W przypadkach patologicznych, jak wiadomo, różne czynniki chorobowe mogą wywołać czynność ośrodków snu. Sztucznie, w eksperymencie laboratoryjnym, *W. R. Hess* wywołał u kotów sen zapomocą podrażnień elektrycznych o słabym woltażu. Ale w warunkach normalnych czynność tych ośrodków jest wywoływana czy też pobudzana przedewszystkiem przez czynniki natury chemicznej (hypnotoksyny, niektóre hormony, farmakologiczne środki nasenne, działające podkorowo i t. p.), co świadczy o tem, że mamy tu do czynienia z ośrodkiem wegetatywnym, hierarchicznie stojącym na niższym poziomie, w porównaniu do podkorowych mechanizmów instynktowych, zawierających skojarzone składniki heterogennej natury.

---

[1]) Wpływ kory mózgowej na odruch stopowy, wykazany przez *Minkowskiego* już u płodu w ostatnich miesiącach życia wewnątrzmacicznego, nie zmniejsza ogólnego znaczenia nieczynności kory dla naszych wywodów. V. moje „Intégrations nerveuses".

[2]) Le sommeil. Comptes rendus. Soc. Biol. 1931 t. C VII, Nr 25.

Drugą kategorję narządów podkorowych, wchodzących w rachubę przy omawianiu naprzemienności stanów snu i czuwania, są wzgórza wzrokowe, w których mieści się — pomiędzy innemi narządami — „ośrodek afektywności protopatycznej", który — według wyrażenia *Head'a* — „produkuje zabarwienie afektywne" wszelkich podrażnień nerwowych, dopływających do wzgórz wzrokowych. Wszelkie reakcje instynktowe niemowlęcia powstają zatem jedynie i wyłącznie wtedy, jeśli podrażnienie dośrodkowe budzi tę czynność „talamicznego ośrodka afektywności protopatycznej", która jest właśnie fizjologicznym odpowiednikiem instynktowego uczucia przykrości lub przyjemności. Podkreślamy tutaj mocno ten charakter odpowiednika dlatego, że znamy wprawdzie bardzo długi szereg najróżnorodniejszych objawów fizjologicznych, „towarzyszących" wzruszeniu, „wywołanych wtórnie" przez to wzruszenie, ale talamiczny ośrodek afektywności protopatycznej jest jedynym znanym dotąd jej „producentem".

U noworodka zatem musi być obudzona właśnie czynność tego ośrodka afektywnego, i to w dostatecznem nasileniu, aby ciągłość snu została przerwana przez reakcję instynktową, która tworzy stan czuwania. Nasilenie reakcji ruchowej zależy od nasilenia fizjologicznego odpowiednika uczucia protopatycznego we wzgórzach wzrokowych, zaś nasilenie tego ostatniego zależy od nasilenia i sumowania się tych podrażnień nerwowych dośrodkowych, które reakcję wywołują, a może i od większej lub mniejszej wrodzonej, konstytucjonalnej pobudliwości ośrodka afektywności protopatycznej, na co wskazują pewne indywidualne różnice reagowania poszczególnych niemowląt, polegające na różnicach czasu powstawania, tempa i nasilenia tych reakcyj, z natury swej, co do jakości swej, gatunkowych; — być może jednak, że te różnice wynikają tylko z różnic natury hormonalnej.

W takiem ujęciu dwie powyższe kategorje narządów podkorowych, mianowicie wzgórza wzrokowe z jednej strony i ośrodki hipniczne z drugiej, przedstawiają się jako narządy o czynnościach antagonistycznych, ponieważ czynność talamiczna pobudza do ruchów instynktowych, zaś czynność ośrodków hipnicznych tłumi reakcje instynktowe. Ponieważ fizjologowie — *Sherrington, Pawłow* i inni — nie tylko w pobudzaniu, ale także i w hamowaniu widzą proces nerwowy czynny, aktywny, więc wzajemny stosunek czynności dwóch tych narządów jest z punktu widzenia energetycznego stosunkiem dwóch przeciwstawnych sił neu-

rodynamicznych, dwóch wielkich dominant, używając wyrażenia *Uchtomskiego*.

Siła każdej z tych dwóch wielkich dominant, oceniana na podstawie skutków ich działania na sferę ruchową, wykazuje różne gradacje w bardzo dużej skali. Walka, zmaganie się tych kategoryj czynności fizjologicznych (ośrodków snu i talamicznego ośrodka afektywności protopatycznej) może się zatem odbywać na bardzo różnym poziomie skali ich nasilenia, słabego lub wielkiego; w chwilach, w których nasilenie jednej czynności wybitnie przeważa nad nasileniem czynności antagonistycznej występuje w sposób przymusowy i wyraźny stan zwycięski, bądź snu, bądź czuwania. Stan czuwania tem łatwiej może wystąpić nawet przy słabej czynności ośrodka afektywności protopatycznej, im słabszą jest czynność ośrodków snu; i odwrotnie, sen tem łatwiej może wystąpić nawet przy słabej czynności ośrodków snu, im słabsza jest czynność ośrodka afektywności protopatycznej, której brak zupełny powoduje u oseska sen bez względu na stan czynny lub nieczynny ośrodków snu. Widzieliśmy, że u noworodka tak jest rzeczywiście: śpi zawsze, gdy mu nic nie dokucza.

Jeżeli zatem stan czuwania może powstawać — mówimy dotąd zawsze o noworodku — jedynie tylko w drodze działania jednego mechanizmu, mianowicie czynności talamicznych ośrodka afektywności protopatycznej, to stan snu może powstawać w drodze dwóch odrębnych mechanizmów: albo wskutek czynności ośrodków snu, przeważającej nad instynktową, albo wskutek zupełnej nieczynności ośrodka afektywności protopatycznej.

W razie istnienia tego drugiego mechanizmu, całkowite zniszczenie obu wzgórz wzrokowych powinno usuwać okresowość stanów snu i czuwania, powodując ciągłe trwanie snu; rzeczywiście, zarówno doświadczenia fizjologiczne, jak i anatomo-kliniczne przemawiają za takiem twierdzeniem.

Z patologji najbardziej przekonywującym przypadkiem jest znany anencefal, opisany przez *Edingera* i *Fischera*[1]) jedyny, który żył $3^1/_2$ lat, a nadto był szczegółowo zbadany anatomicznie. Jego półkule mózgowe składały się wyłącznie z cyst o cienkich ścianach, nie zawierających tkanki nerwowej; z kory mózgowej do wzgórz wzrokowych nie prowadzi ani jedno włókno nerwowe, wzgórza wzrokowe same są w zupełności zanikłe, z wyjątkiem

[1]) Ein Kind mit fehlendem Gehirn. Autoreferat w Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psychiatrie. 1913 Bd. 7 H. 5.

napewno palaencefalicznego gangljon habenulae; brak pęczków z kory mózgowej do jądra czerwonego. do wzgórków czworaczych, do stratum intermedium pedunculi; zwoje mostu Varola zachowane.

Otóż dziecko to, niewątpliwie pozbawione wzgórz wzrokowych, spało bez żadnej przerwy do drugiego roku życia, nigdy nie okazując żadnym przejawem, że jest głodne lub ma pragnienie,—aby go nie zagłodzić. trzeba było je budzić i karmić. Tylko przy tem karmieniu dziecko zdawało się pozostawać, jakgdyby w stanie czuwania, ale i wtedy nic i nikogo nie poznawało. Nie wykazywało żadnych ruchów mimicznych, i przez pierwszy rok życia nigdy nie płakało, tylko czasem wydawało ciche tony, zresztą leżało zupełnie nieruchomo, zrana w tem samem położeniu, w jakiem było poprzedniego wieczora pozostawione. Nigdy głowy nie odwracało do światła, oczy jego zawsze były sztywno ku górze zwrócone, o ile były wogóle otwarte; przy silnem oświetlaniu oczu dziecko jednak czasem je zamykało. Próby stwierdzenia, czy dziecko słyszy, dawały wynik ujemny, ale silny łoskot wywołał odruch przestrachu. Również nie można było wykazać czucia bólu, nawet przy silnych uszczypnięciach dziecko nie krzywiło twarzy. W drugim roku życia, kiedy rdzeń przedłużony zwykle zaczyna brać udział w procesie mówienia, zaczęło dziecko krzyczeć, i krzyczało bez przerwy dniami i nocami. Krzyk ten można było przerwać przez tarcie głowy, albo przez przyciśnięcie dziecka do matki; jeśli tarcie albo przyciskanie ustawało, krzyk się rozpoczynał na nowo.

Ten unikat w literaturze bardzo wyraźnie wykazuje, że przy zupełnym braku wzgórz wzrokowych brak jest również normalnej naprzemienności stanów snu i czuwania, gdyż dziecko do drugiego roku życia wciąż spało, nie wykazując żadnych reakcyj instynktowych, protopatycznych, a potem wciąż krzyczało, bez przerwy; w przeciwstawieniu do dzieci normalnych, a nawet do innych anencefalów, krzyk ten tutaj napewno nie był równoznaczny ze stanem czuwania instynktowego, ponieważ dziecko w dalszym ciągu nie wykazywało wogóle żadnych reakcyj ani na podrażnienia bólowe skórne, ani na przykre podrażnienia ustrojowe (głód, pragnienie). Krzyk ten miał tu charakter raczej jakiegoś patologicznego odruchu opuszkowego, który można było odruchowo przerwać.

W nowszych czasach *Spiegel* i *Inab* [1]) obserwowali u psa, któremu przekłuli oba wzgórza wzrokowe, przez cały czas (trzy tygo-

[1]) Zur zentralen Lokalisation von Störungen des Wachzustandes. Klin. Wochenschr. 1926 Nr. 51.

dnie) aż do jego uśmiercenia, stały sen, z którego zresztą mogli go łatwo obudzić, i dochodzą do tego samego wniosku, do którego i myśmy tu doszli na zupełnie innej drodze, że dla utrzymywania się stanu czuwania niezbędne są podrażnienia, dopływające ze wzgórz wzrokowych do kory mózgowej.

Kol. *E. Herman*[1]) w swej dobrej krytycznej ocenie teoryj snu, wprawdzie nie zajmuje stanowiska zdecydowanego wobec tego poglądu, ale przytacza jednak szereg danych, przemawiających przeciw takiemu poglądowi. Gdyby te dane były przekonywujące, musielibyśmy istotnie uznać nasz pogląd za niedostatecznie umotywowany pod względem anatomicznym. Mam jednak wrażenie, że te kontrargumenty może jednak są niewystarczające. A więc przypadki „syndrome thalamique" typu *Déjérine'a* i *Roussy* przebiegają wprawdzie rzeczywiście bez senności, ale są uszkodzeniem jednostronnem, częściowem tylko, nie powodującem zazwyczaj nawet całkowitej hemianastezji, a co więcej, powodującem objaw owych wyjątkowo dokuczliwych bólów talamicznych, które z natury rzeczy mogą się przyczyniać—przy nocnem występowaniu—właśnie do bezsenności, a nie do senności. Również w przypadkach *Head'a* mamy właśnie patologicznie wzmożone „zabarwienie afektywne" pewnych wrażeń, a więc mogące tylko raczej przeciwdziałać stanowi senności. W tych przypadkach niema więc mowy o całkowitem zniszczeniu ośrodka afektywności protopatycznej, a musi być mowa raczej o jego podrażnieniu lub wyzwoleniu z pod wpływów nadrzędnych. Także w przypadkach *Charcota, Nothnagla* i *Saengera*, dotyczących zajęcia obu wzgórz wzrokowych, niema żadnej mowy o całkowitem ich zniszczeniu. Tak więc z patologji dowodem słuszności poglądu na czynność wzgórz wzrokowych, a w szczególności ich ośrodka afektywności protopatycznej, jako na dominantę energetyczną, przeciwstawną czynności ośrodków snu, pozostaje nietylko przypadek *Edingera* i *Fischera*, ale także przypadki typu *Head'a* i przypadki bólów talamicznych.

Fizjologja doświadczalna — pomijając wzmiankowane doświadczenia *Spiegela* i *Inaba* — zdaje się przemawiać również za naszym poglądem. Zarówno bezmózgie małpy *Karplusa* i *Kreidla*[2]), jak i bezmózgie psy *Goltza, Zelony*'ego i *Rothmanna*, wykazywały naprzemienność stanów snu i czuwania, ponieważ wzgórza wzrokowe i czucia protopatyczne były zachowane — ale wszystkie wykazywały wydłużony czas snu, zrozumiały naszem zdaniem wobec braku dru-

[1]) Czasopismo Lekarskie 1926 Nr. 1 i 2.

[2]) Affen ohne Grosshirn. Wien. klin. Wochenschr. 1912 N. 3.

giego, mianowicie korowego źródła energji dynamicznej, przeciwstawiającej się stanowi sennemu. Co więcej, znany przypadek *Strümpl'a*[1]) dotyczący ślepego na jedno oko i głuchego na jedno ucho, w ostatnich czasach — według *Orbeli*'ego[2]) znalazł potwierdzenie eksperymentalne w doświadczeniach *Sperańskiego* i *Gałkina*: „po jednoczasowem przecięciu nerwów wzrokowych i węchowych, i zniszczeniu słuchowej części labiryntów, psy pozostają w stanie snu prawie ciągłego, i można je obudzić tylko przez silne drażnienie skóry". Jest więc rzeczą wyraźną, że w tych ostatnich przypadkach sen jest przejawem nie czynności ośrodków snu, ale braku czynności tych ośrodków wyższych, które się przeciwstawiają działaniu ośrodków snu; stąd zgodnie z prawem *Jacksona*, nieczynność wzgórz wzrokowych, bez względu na to, przez co jest wywołana, powoduje wyzwolenie czynności hjerarchicznie niższej i stan snu, znowuż bez względu na to, czy jakieś hypnotoksyny działają na nerwowe mechanizmy snu, czy nie działają.

Psychologicznie dominanta talamiczna zdaje się „produkować" wszelkie rodzaje afektywności protopatycznej, począwszy od uczuć przykrości i przyjemności, budzonych pod wpływem dopływających podrażnień nerwowych dośrodkowych, a kończąc na uczuciu senności, występującej bądź pod wpływem braku tych podrażnień, bądź też pod wpływem działania hamującego mechanizmów snu.

Dalszy fizjologiczny wniosek, który się tu nasuwa, polega na tem, że obie te wielkie dominanty energetyczne podkorowe, są czynnościami układu wegetatywnego, do którego zaliczyć należy zarówno talamiczny ośrodek afektywności protopatycznej, jak i nerwowe mechanizmy snu. Układ wegetatywny jest tu zatem ośrodkowym członem łuku odruchowego reakcyj instynktowych, zupełnie tak samo, jak wegetatywne regio intermedio-medialis i intermedio-lateralis w rdzeniu kręgowym są ośrodkowym członem, dającym w zwykłym odruchu rdzeniowym znane objawy sumowania się podrażnień, znużenia, odmiennej chronaksji i odmiennego rytmu, w porównaniu do

---

[1]) Niespostrzeganie analogicznego zjawiska u niewidomych i głuchych przez *Kreidla* i *Hertza* (1924) nie zmniejsza znaczenia przypadku *Strümpla*; wobec wielkiej różnorodności czynników, działających nasennie i przeciwsennie, świadczy o braku w przypadku *Strümpla* tych czynników, które w przypadkach *Kreidla* i *Hertza* jeszcze podtrzymywały stan czuwania (może silniejszy dynamizm własny kory mózgowej?).

[2]) Cyt. przez L. A. Orbeli'ego. Lekcji po fizjologji nerwnoj sistemy. 2 wydanie. 1935.

dróg projekcyjnych. Ogólny plan budowy i czynności na poziomie ośrodków podkorowych jest zatem w zasadzie zupełnie jednakowy, pomimo wszelkich różnic anatomicznych i fizjologicznych: na obu tych poziomach układ wegetatywny jest integratorem i regulatorem aktywności układów projekcyjnych tak samo, jak wszelkich narządów i czynności ustrojowych. Fizjologicznie widzimy zatem tutaj zupełną zgodność naszych wniosków z nowemi poglądami *W. R. Hess'a* i *Orbeli*,ego na ogólny plan czynności układu nerwowego.

Przechodząc teraz do roli kory mózgowej w zagadnieniu naprzemienności stanów snu i czuwania, musimy zgóry podkreślić, że we wszystkich przypadkach, w których kora mózgowa jest czynna u człowieka dorosłego — a w pewnej mierze i u dziecka — nie jesteśmy już w stanie nawet w tak ogólnikowy sposób zorjentować się w stosunkach wzajemnych dwuch wielkich dominant podkorowych, ponieważ wpływ nadrzędnych czynności korowych zmienia te stosunki i zaciemnia. Mamy tu zupełną analogię do zwykłych odruchów rdzeniowych, które fizjologowie badają w pełni ich pierwotnej czystości tylko wtedy, jeżeli ich przebieg jest zupełnie uniezależniony od wpływów mózgowia, jeśli rdzeń jest od niego odcięty; tak samo stosunek dominant podkorowych w pełni ich czystości można obserwować tylko u zwierząt bezmózgich, anencefalów lub noworodków normalnych w pierwszych tygodniach ich życia. Potem rzutowanie współczesnych zespołów podrażnień talamicznych na bardziej czuły i pobudliwy aparat kory mózgowej człowieka przenosi do tej ostatniej i popędy instynktowe, obniżając przez to czynności ośrodków podkorowych tylko do znanej ich roli automatyzmów pomocniczych.

Z eksperymentalnych, „aktograficznych" badań *Szymańskiego* [1]) wynika, że dobowa naprzemienność stanów czynności i spoczynku, które można nie bezwzględnie, ale jednak w znacznem przybliżeniu utożsamiać ze stanami czuwania i snu, u zwierząt bywa dwojakiego typu, mianowicie albo monofazowego (według *Szymańskiego* u zwierząt z przewagą zmysłu wzroku; perjodyczność tych stanów jest uzależniona tu od podniet świetlnych, jak np. u ptaków, niektórych ryb, u wężów, u much), albo typu polifazowego (u zwierząt z przewagą zmysłu węchu, jak mysz, królik, albo zmysłu dotyku, jak robak ziemny). Typ podziału faz u zwierząt jest stałym, gatun-

[1]) Cyt. przez Claparede'a. Le sommeil et la veille. t. IV Nouveau Traité de Psychologie G. Dumas, 1934.

kowym, i tem bardziej charakterystycznym, im wyżej stoi dane zwierzę w rozwoju filogenetycznym; w warunkach sztucznych typ ten może ulegać pewnym modyfikacjom. Czas trwania czuwania u zwierząt bywa bardzo różny, u wężów wynosi zaledwie 1 lub 2 godziny na dobę, podczas gdy u istot jednokomórkowych aktywność wogóle nie ulega przerwie (*Hodge i Atkins*)[1].

Człowiek[2]) pod tym względem różni się od zwierząt, ponieważ początkowo wykazuje polifazowość tych stanów (u oseska występuje 5 do 6 okresów czuwania i tyleż snu), która stopniowo przechodzi w monofazowość z wydłużaniem się okresu czuwania i skracaniem okresu snu. Cykl życiowy naprzemienności tych stanów jest u człowieka również stałym, gatunkowym; różnice indywidualne naprzemienności gatunkowej są natury tylko ilościowej (dłuższe lub krótsze trwanie okresu snu) i zależą zapewne od różnic chemiczno-hormonalnych. Przyczyny przekształcania się u człowieka polifazowości w monofazowość muszą zatem tkwić głęboko, w dziedziczonych cechach gatunkowych człowieka. Przyczyny te nie mogą tkwić w stosunkach chemiczno-hormonalnych, ponieważ ich ewolucja w cyklu życiowym idzie w kierunku właśnie odwrotnym, mianowicie wzrastania przewagi dysymilacji nad asymilacją, co według teoryj chemicznych powinnoby powodować właśnie wydłużanie się okresów snu, a nie czuwania.

Z punktu widzenia psychologicznego sytuacja jest właściwie wyraźna: każdy fizjolog stwierdza, że dowolna praca świadomości może wydłużać okres czuwania, a także skracać okres snu. A jeżeli dodamy do tego, że świadomie i dowolnie nie możemy sobie sprowadzić snu, tylko możemy stwarzać warunki, ubocznie ułatwiające zasypianie, to otrzymujemy wyraźnie antagonistyczny stosunek pracy świadomości do stanu snu. Psychologicznie jest więc rzeczą jasną, że siłą, która w życiu człowieka wydłuża okresy czuwania, jest praca świadomości, której ewolucja umożliwia jej, w pewnym ograniczonym zakresie, opanowywanie potrzeby snu tak samo, jak wszelkich popędów instynktowych.

Fizjologicznym narządem tej świadomości jest kora mózgowa, i jeżeli świadomość może wysyłać samorzutnie, własne impulsy, wpływające na czynności mechanizmów podkorowych, a nawet rdze-

---

[1]) Cyt. przaz Claparède'a l. c.

[2]) Mówimy tu znowuż tylko o biologicznym, gatunkowym stosunku snu do czuwania u człowieka, a nie o jego odchyleniach, wywoływanych przez różne inne czynniki.

niowych (np. odruchy rdzeniowe), to kora mózgowa musi oczywiście rozporządzać jakąś własną energją, która bądź wywołuje czynność innych mechanizmów nerwowych, niżej położonych, bądź też ją hamuje. Ale świadoma, dowolna czynność ma cechy akcji, i jej neurodynamiczny odpowiednik musiałby mieć także cechy akcji, której neurofizjologja zasadniczo nie uznaje, gdyż widzi wszędzie tylko reakcje. *Sherrington*[1]) w ostatnim swoim odczycie (1934) mówi wprawdzie, że dominującym czynnikiem w aktywności mózgu jest świat zewnętrzny, że pomiędzy „umysłowemi" — jak je nazywa — a „nieumysłowemi" okolicami mózgu niema żadnej podstawowej różnicy w ich czynnościach chemicznych, fizycznych albo strukturze mikroskopowej, ale podkreśla równocześnie, że odruch jest rezultatem końcowym, zaś proces umysłowy jest procesem wewnętrznym, bez końcowego efektu, jest zjawiskiem pośredniem w mózgu, odbywającem się w korze mózgowej pomiędzy wejściem do niej a wyjściem z niej; być może, że niektóre gałęzie tych dróg środkowych robią pętle i wracają do siebie samych; *Sherrington* zaznacza zdolność kory do akumulowania, i podkreśla, że istnieją akty ruchowe, zwane zachowaniem się, które są wywoływane przez akcję nerwową, powstającą nie zzewnątrz, ale z samego mózgu. Historja mózgu— zdaniem *Sherringtona* — zdaje suggerować przypuszczenie, że umysł był początkowo rodzajem dodatku do nerwowego kierownictwa zachowania się ruchowego; ale kora mózgowa jest o tyle bardziej podatna do kształcenia się, niż dawniejsze systemy zwierzęcia, dające się kształcić, że staje się w końcu jakgdyby nową rzeczą w świecie, więcej inicjuje, i wykonywa rodzaj cenzury aktów ruchowych. Widzimy, jak te określenia *Sherringtona* — pomimo wszelkich zastrzeżeń, czynionych przez niego — dalekie są od wyłącznie refleksologicznego poglądu autorów rosyjskich na czynność kory mózgowej, jak i przez podkreślanie jej zdolności do kształcenia się, inicjatywy, cenzury i do pewnego stopnia nowości, schodzi się z tym poglądem, do którego na zupełnie innej drodze doszliśmy gdzieindziej (w „Intégrations nerveuses"), i według którego „kształcenie się" kory polega na wzrastaniu i rozszerzaniu się jej właściwości energetyczno-mnemicznych, których czynność dynamiczna jest rzeczywiście „akcją" w dużej mierze nową, akcją samorzutną w stosunku do dośrodkowych podrażnień nerwowych chwili bieżącej; ale równocześnie jest zawsze „reakcją" w stosunku do ubiegłych własnych procesów mnemicznych wewnątrzkorowych, przerywanych całkowicie tylko przez sen głęboki.

[1]) *Sherrington.* The Brain and its Mechanism. 1934.

To „kształcenie się" kory mózgowej, czyli ewolucja jej czynności, która stwarza z niej nową wielką dominantę energetyczną, nie istniejącą jeszcze zupełnie u noworodka, wkracza w cyklu życiowym coraz bardziej z natury rzeczy — jako czynnik dynamiczny nadrzędny—pomiędzy innemi także i w podkorowy mechanizm naprzemienności stanów snu i czuwania. Wskutek słabnącej z wiekiem konstytucjonalnej pobudliwości ośrodka afektywności protopatycznej, jego czynność coraz bardziej zostaje zastąpiona przez czynność kory mózgowej, której również słabnąca z wiekiem pobudliwość konstytucjonalna zostaje z nadmiarem kompensowana przez narastającą pobudliwość subordynacyjną, nie tylko w zakresie uczuciowości wyższej, ale i protopatycznej. Ta nowa, nadrzędna dominanta energetyczna, będąca fizjologicznym odpowiednikiem tych rozwijających się z wiekiem sił psychicznych (= „jakgdyby nowa rzecz w świecie" *Sherringstona*), które mogą „dowolnie" wydłużać stan czuwania lub skracać stan snu, staje się zatem u człowieka dojrzałego głównym antagonistą dynamicznym w stosunku do czynności mechanizmów snu. Zupełnie naturalnym rezultatem stopniowego wzmagania się sił tego nowego antagonisty snu jest wydłużanie się w cyklu życiowym właśnie okresów czuwania, doprowadzające wkońcu do zmiany pierwotnie podkorowego, polifazowego typu tych stanów u dziecka na typ korowy monofazowy w tym wieku, w którym dominanta korowa doszła już do takiego zasobu utajonej energji własnej, który pozwala na długotrwałą czynność wewnętrzną kory bez wypoczynku, a nawet na przeciwdziałanie temu stanowi zahamowania neurodynamicznego, który wywołuje sen [1]).—Pomiędzy siłą pobudzającą dynamizmów korowych, a działaniem hamującem mechanizmów snu może powstawać zmaganie się, analogiczne do tego, które widzieliśmy u oseska jako zmaganie się czynności talamicznych ośrodków afektywności protopatycznej z czynnością nerwowych machanizmów snu: i tutaj, pomiędzy czynnością kory mózgowej, a czynnością mechanizmów snu, istnieją wielkie możliwości

[1]) Dwufazowość, występująca dość często pod postacią krótkotrwałego snu poobiedniego szczególniej w wieku przedstarczym i starczym, szczególniej u ludzi ciężko pracujących fizycznie lub umysłowo, nie jest ogólną biologiczną regułą i nie przeczy globalnemu faktowi przekształcania się polifazowości dziecięcej w monofazowość wieku młedego i dojrzałego. W tej dwufazowości przedstarczej można upatrywać najwcześniejszy przejaw tych zmian organicznych, które w bardzo późnej, zgrzybiałej starości doprowadzają nieraz do stałego stanu półsenności w okresach czuwania.

jej nasileń, od najmniejszych do największych, i zmagania te mogą się odbywać na każdym poziomie tych nasileń, i na każdym dominanta dostatecznie silna zwycięża. Zmagania się korowe różnią się od talamicznych z jednej strony cechą „dowolności", z drugiej zaś marzeniami sennemi, które występują w okresach, w których żadna z wielkich dominant nie przeważa jeszcze w sposób definitywny; stan marzeń sennych jest stanem pół-snu (hierarchicznie najwyższa kontrola psychiczna śpi, jest nieczynną) i pół-czuwania (czynne są tylko tendencje i procesy psychiczne, hierarchicznie niższe).

Fakty fizjologiczne i psychologiczne zdają się zatem pozostawać w zupełnej zgodzie z podanym tu poglądem. Oczywiście trudniej jest zorjentować się w stosunkach patologicznych, mianowicie dotyczących niedorozwojów psychicznych, osobliwie wobec szczupłości dokładniejszych odnośnych badań

Wszyscy autorzy podają dość zgodnie, że u dzieci normalnych krzywa snu od 6 do 19 r. ż. wykazuje ciągły spadek od 11 do 8 godzin. Natomiast *Terman*[1]) stwierdza, że krzywa snu u dzieci niedorozwiniętych stoi od 7 do 19 r. ż. wciąż na mniej więcej tym samym poziomie, mianowicie 9 godzin z minutami. Ten fakt jakiegoś zastoju w normalnem wydłużaniu się stanów czuwania w okresie tych 12 lat, w ciągu których zwykle psychika wykazuje daleko idący rozwój, zdaje się być mocnym dowodem na korzyść wyłuszczanych tutaj poglądów, zdaje się być przejawem zastoju w normalnem narastaniu tych własnych sił neurodynamicznych kory mózgowej, które są odpowiednikiem sił psychicznych i które mogą przeciwdziałać hamującym siłom mechanizmów snu. Natomiast trudno jest dzisiaj znaleźć jakiekolwiek wytłumaczenie dla innego faktu, stwierdzonego przez *Termana*, mianowicie, że dzieci niedorozwinięte w wieku od 7 do 13 r. ż. śpią mniej, niż dzieci normalne (dopiero od 13-go r. ż. śpią więcej niż normalne). W każdym razie, o ile można wnosić z dotychczasowych badań na dzieciach zdrowych, różnice w długości stanów snu nie zależą od rozwoju intelektualnego. Mianowicie *Hayashi*[2]) twierdzi, że normalni dobrzy uczniowie śpią dłużej, niż gorsi, a *Terman* i *Hocking*[3]) nie znajdują wogóle żadnej korelacji pomiędzy czasem snu a inteligencją; — stąd mielibyśmy prawo przypuszczać — wobec niewątpliwie istniejących związków pomiędzy psychiką a czasem trwania snu,—że jeśli ten związek nie zależy od

[1]) Cyt. przez Claparède'a 1934 l. c.
[2]) i [3]) Cyt. przez Claparède'a l. c.

inteligencji, to zależy właśnie od życia uczuciowego, a więc czynności korowo-wegetatywnych.

Sądząc z cyklu życiowego krzywej snu u ludzi normalnych, należałoby zatem przypuszczać, że naogół siła energetyczna tej dominanty korowej wzrasta, w stosunku do sił, zdolnych ją hamować, aż do wieku starczego. Nie posiadamy ściślejszych danych, dotyczących krzywej snu u starców; ale naogół autorowie, zajmujący się tem zagadnieniem, przyjmują, że normalni starcy śpią mniej, niż ludzie w wieku dojrzałym; trudno jest tu powiedzieć, czy to wydłużone czuwanie starców jest wynikiem zmniejszającej się pobudliwości konstytucjonalnej mechanizmów snu na czynniki chemiczno-hormonalne, czy dalszego wzrastania energji dominanty korowej nawet w wieku starczym; w każdym razie badania chronaksyjne kol. *Skrzypińskiej* świadczą o wielkiej sile pobudzającej wzruszeń natury psychicznej (korowej) u starców nawet sześćdziesięcioletnich, a więc o dużej sile energetycznej subordynacyjnych, nabytych nastawień kory mózgowej. Natomiast u starców zgrzybiałych w bardzo późnym wieku, badanych przez kol. *Skrzypińską*, i wykazujących już ciągłą senność i wogóle brak wszelkich zainteresowań, należy przyjąć już zupełnie inny mechanizm powstawania tej senności: tutaj nabyta pobudliwość subordynacyjna kory mózgowej, istniejąca dzięki nadbudowie energetycznej nabytej, zanika wskutek starczych zmian w samej anatomo-fizjologicznej strukturze tkanki mózgowej, a więc zmian w tej elementarnej, konstytucjonalnej podbudowie energetycznej, poprostu w tem jej życiu normalnem, roślinnem, nie-swoistem, które jest podstawowym warunkiem wszelkich nabytych, swoistych czynności tkanki nerwowej, a więc i życia psychicznego. Te morfologiczne zmiany starcze powodują już oczywiście osłabienie lub nawet zanik i tych subtelnych, swoistych funkcyj korowych, które tworzą dominantę korową; zanik tej dominanty powoduje u starców zgrzybiałych powrót do mniej więcej tych warunków energetycznych, które widzieliśmy u noworodka, u którego kora mózgowa jest nieczynna i niepobudliwa, oczywiście z tą wybitną różnicą, że konstytucjonalna pobudliwość podkorowych ośrodków afektywności protopatycznej jest u noworodka maksymalna, zaś u zgrzybiałego starca minimalna, wskutek czego słabnie i reaktywność protopatyczna.

Widzimy zatem, że—jeśli pominiemy tu wszelkie różnice indywidualne, bez względu na to, skąd one wynikają,—w cyklu życiowym normalnego człowieka, od chwili jego urodzenia do zgrzybiałej starości, s t o s u n e k s t a n ó w c z u w a n i a d o s t a n ó w s n u s p r o w a d z a s i ę w k o ń c u z a w s z e d o t e g o s a m e g o m i a n o w-

nika, mianowicie do życia uczuciowego, natury instyktowej lub rozwojowo wyższej. Dziwnym trafem jesteśmy tu w zupełnej zgodzie z analogicznym wnioskiem fizjologa *W. R. Hessa*, który mówi o śnie, jako krańcowem przeciwieństwie życia afektywnego, i jesteśmy w sprzeczności nietylko z *Wexbergiem* i *Mayer-Grossem*, ale i z psychologiem *Claparède'em*, który uważa, że taki pogląd nie daje się obronić, chociaż sam w ostatniej swojej pracy (1934) twierdzi, że we śnie „układy zmysłowe prawdopodobnie nie są naruszone", i że podczas snu nie próg pobudliwości zmysłowej, ale „próg reaktywności" jest wyższy. *Claparède* nie określa bliżej tego „progu reaktywności". Ale jeśli to nie jest próg pobudliwości sensorycznej, i jeśli wiemy z badań *Bourguignon'a*, że próg pobudliwości motorycznej podczas snu się wprawdzie obniża, ale nie w takim stopniu, który mógłby tłumaczyć brak reakcyj instyktowych i psychicznych, to w rzeczywistości nie pozostaje nic innego, tylko to, co leży pomiędzy drogami dośrodkowemi a odśrodkowemi, t. j. anatomo-fizjologiczne przedstawicielstwo życia uczuciowego, ten układ wegetatywny, który nawet na poziomie rdzenia — tutaj bez przejawów afektywności — reguluje zwykłe odruchy, zaś na poziomie podkorowym „produkuje" — według wyrażenia *Head'a* — afektywność protopatyczną, a na poziomie kory mózgowej afektywność nabytą. Tutaj stwierdzamy zatem, że kora mózgowa jest nie tylko wielkim narządem analizy w znaczeniu *Pawłowa*, ale także wielkim narządem uczuciowości; żadna analiza, żaden odruch warunkowy nie może być wypracowany, jeżeli obojętny bodziec zmysłowy nie przestanie być obojętnym t. j. nie zostanie związany dostatecznie mocno z tym lub innym zespołem afektywnym, poprzednio istniejącym. Zasadnicza różnica pomiędzy korowemi nabytkami gnostycznemi a afektywnemi polega na tem, że przedmiotowe nabytki gnostyczne są nie tylko z natury swojej bierne, ale mają jeszcze jakąś swoją lokalizację, wprawdzie nie topograficzną, ale jednak topogenną, zaś nabytki uczuciowe nie mają nawet takiej topogennej lokalizacji, są rozlane w całej korze mózgowej, a co więcej, życie uczuciowe w znaczeniu procesów fizjologicznych w korze mózgowej cechuje się taką samą wędrówką dominant, którą fizjologowie stwierdzają bez subjektywnych cech afektywności w rdzeniu kręgowym, i której psychologicznie — na poziomie procesów korowych — odpowiada możność skierowania uwagi, funkcji zainteresowania, w każdym kierunku myślenia oderwanego, albo w każdym kierunku postrzegania lub należytego wykonania ruchu.

Na zakończenie spytajmy, czy takie upatrywanie w każdym

stanie czuwania dominującej roli życia uczuciowego nie jest przesadą, do której skłonny jest każdy człowiek, specjalnie interesujący się pewnym przedmiotem. Zdaje się, że tak nie jest, jeżeli przypomnimy sobie, że odwieczne zagadnienie wpływu psychiki na ciało, w ostatnich czasach coraz powszechniej i wyłączniej ogranicza się do wpływu thymogennego, afektywnego, na ciało, z wyłączeniem wpływów czysto wyobrażeniowych, gnostycznych, które tutaj żadnej roli dynamicznej nie grają. W naszem ujęciu, zagadnienie wpływu psychiki na ciało jest fizjologicznie zagadnieniem wpływu kory mózgowej, jako narządu uczuciowości nabytej, na resztę ciała, i odwrotne zagadnienie, wpływu ciała na psychikę, jest fizjologicznie zagadnieniem wpływów reszty ciała na korę mózgową. A jeżeli jeszcze uprzytomnimy sobie i to, że w skali rozwoju filogenetycznego człowiek jest jedyną istotą, przychodzącą na świat w stanie krańcowej bezradności i bezbronności, bez żadnej gnozji instynktowej, wykazującą reakcje wyłącznie natury afektywnej, dziedziczącą z zakresu psychiki tylko syntonję lub schizotymję, a więc cechy znowuż natury afektywnej, —to nie wydaje się rzeczą przesadną, jeżeli stwierdzimy, że życie uczuciowe jest jedynym wielkim motorem, jest energją dynamiczną wszelkiego stanu czuwania u człowieka, zarówno instynktowego jak i psychicznego. Zapatrywanie nasze sprowadza się w gruncie rzeczy do jednego z najstarszych i do dziś bodaj najbardziej rozpowszechnionego określenia snu, jako stanu, w którym brak jest reakcyj instynktowych i psychicznych; tylko zgodnie z *W. R. Hessem* sądzimy, że brak tych reakcyj jest tu spowodowany nieczynnością życia uczuciowego; a jaskrawem anatomopatologicznem potwierdzeniem tego zapatrywania jest przypadek anencefala *Edingera*, bez wzgórz wzrokowych, który nie wykonywał żadnych reakcyj ruchowych natury instynktowej. Zagadnienie naprzemienności stanów snu i czuwania nie będzie rozwiązane nigdy przez żadną teorję jednostronną, wyłącznie chemiczną, wyłącznie fizyczną lub wyłącznie psychologiczną, gdyż jest zagadnieniem psychofizjologicznem, które musi ogarniać całokształt stwierdzonych faktów, zarówno fizyczno-chemicznych, jak psychologicznych, i sprowadzać je do jednego mianownika.

Z oddziału neurologicznego w Szpitalu na Czystem
(Ordynator Doc. Dr. *Wł. Sterling*).

ZABURZENIA PSYCHICZNE W PRZEBIEGU GUZÓW MÓZGOWIA

(Na zasadzie własnego materjału)

podał

DOC. WŁADYSŁAW STERLING

Uwagi niniejsze są krótkiem ujęciem wniosków, wyprowadzonych na zasadzie 96 przypadków nowotworów mózgu (przeważnie sekcyjnych), w których w 45 spostrzegano wyraźne zaburzenia psychiczne. W uwagach tych pominę z rozmysłem regestrację faktów oddawna znanych i zatrzymam się na zjawiskach niedostatecznie dotąd oświetlonych oraz na interpretacjach, które wydają mi się sprzeczne z uświęconemi w dotychczasowych opracowaniach podręcznikowych i monograficznych (*Schuster*, *Gianelli*, *Knapp*, *Pfeiffer*, *Stern*, *Baruk* i inni) traktowaniem tego interesującego tematu. Dla uniknięcia nieporozumień i ścisłej delimitacji zagadnienia, zaznaczam, że wyłączam z rozważań moich terminalne zaburzenia świadomości, jako właściwe *wszystkim* guzom mózgu, oraz wszelkie odmiany afazji w najszerszem znaczeniu, dalej aleksji, agrafji i apraksji oraz wszelkie postaci porażenia duchowego, jak ślepota, głuchota psychiczna, jako zjawiska *par excellence ogniskowe*, rozerwując w tej dziedzinie indygenat zaburzeń psychicznych *wyłącznie* dla rozmaitych postaci *agnozji*. W odróżnieniu od dawnego podziału na *czynne zaburzenia psychiczne* oraz na *porażenia psychiczne*, który, wprowadzony przez *Schustra*, pokutuje dotąd w wielu opracowaniach syntetycznych — odróżniam, obok elementarnych, najbardziej częstych, zmian psychiki—*zaburzenia złożone specjalne*, zbliżające się do tego lub owego obrazu jakiejś określonej postaci psychopatologicznej oraz pewien typ zaburzeń *reaktywnych* (stany podniecenia, zamącenia, depresji, majaczeniowe), które w materjale moim zjawiały się wyłącznie w następstwie gwałtownych paroksyzmów i obostrzeń bólów głowy i które miały zwykle charakter przemijający. Spostrze-

gałem również zaburzenia, które można by było nazwać *wrzekomo-ogniskowemi* np. zaburzenia pisma, które nie miały charakteru agrafji (perseweracja głosek i znaków bez znaczenia, przekręcanie zdań w przypadku: *spongioblastoma multiforme* płata ciemieniowego) lub zaburzenia pamięci utworów muzycznych bez charakteru amuzji u nauczycielki gry fortepianowej (przypadek rozsianego raka czaszki i mózgu o bardzo licznych ogniskach).

Jeżeli więc chodzi przedewszystkiem o zaburzenia *elementarne*, to na zasadzie wieloletnich obserwacji zmuszony jestem przeciwstawić się ustanowionej przez *Oppenheima i Brunsa* a propagowanej następnie w sposób truistyczny przez wszystkich niemal tumorologów tezie, jakoby zamroczenie świadomości („Benommenheit") było najbardziej ogólnym i najbardziej charakterystycznym objawem psychicznym nowotworów mózgu. Jeżeli abstrahować od kresów terminalnych, gdzie zamroczenie świadomości jest równoznaczne niejako z „agonją psychiczną", to w innych okresach przebiegu guzów mózgowia najbardziej kardynalną cechą jest brak zainteresowania się wrażeniami nie tylko egzo — lecz i endogennemi, a więc nie tylko światem otaczającym, najbliższem otoczeniem, wypadkami domowemi, lecz i wrażeniami somatopsychicznemi (z wyjątkiem bólów głowy), co najstosowniej byłoby określić nazwą *inercji* lub *bierności psychicznej*, a co symuluje tylko zamroczenie świadomości. W wielu obserwacjach moich, w których owa bierność psychiczna miała charakter wybitnie postępujący i narastający, w których według określenia otoczenia chorzy leżeli „bez inicjatywy, jak kłoda", porozumienie się z pacjentem stwierdzało przytomność najzupełniej klarowną oraz zupełną łatwość przekształcenia uwagi biernej w czynną. W całkowitym materjale moim przytem już we względnie wczesnych okresach choroby dawały się uchwycić znaczne zaburzenia procesu *postrzegania*, zaś tam, gdzie miałem możność podejść do zagadnienia tego w sposób eksperymentalny (zmodyfikowany przeze mnie aparat *Finziego*) — ani w jednym przypadku nie brak było tych zaburzeń.

Natomiast zaburzeniom pamięci skłonny byłbym przyznać znaczenie raczej drugoplanowe. Zgodnie z doświadczeniem *Pfeiffra*, a wbrew opinji *Schustra* i *Knappa* uważam zaburzenia pamięci, jako zjawisko izolowane w obrazie psychopatologicznym guzów mózgu, za względnie rzadkie. Niekiedy jednakże bywają one tak uderzające, że pierwsze zwracają uwagę otoczenia na chorobę pacjenta. Tak np. w jednym z przypadków moich, dotyczącym mięsaka opony bruzdy Rolanda pacjentka musiała zarzucić pracę biurową, zapominała bowiem literalnie wszystko, co miała wykonać, w innym

zaś przypadku, chłopczyk 9-letni, dotknięty oponiakiem III-ej komory, idąc do szkoły, zapominał książek i kajetów.

W dziedzinie życia *afektywnego* opisywane były wielokrotnie stany, które wysuwają się w obrazie klinicznym na plan pierwszy. Mam tu na myśli przedewszystkiem *apatję* pacjentów dotkniętych guzem mózgu, która należy do zjawisk najbardziej częstych. W znacznej większości przypadków apatja ta jest identyczna ze wspomnianym już brakiem zainteresowania. Istnieją jednakże niewątpliwie przypadki apatji w przebiegu guzów mózgu, których patogeneza sprowadza się do wyjałowienia w dziedzinie emocjonalnej, jak to miało miejsce w 2 przypadkach mego materjału. Spostrzegałem również przypadki z odwróceniem formuły emocjonalnej: były to przypadki przejściowe do obrazów psychopatologicznych, które zbliżone były do *moral insanity*, w których równolegle do postępującego otępienia rozwijało się tępe okrucieństwo i popędliwość wprost zwierzęca.

Co się tyczy tak charakterystycznej dla niektórych guzów mózgowia *euforji*, która według mojego doświadczenia stanowi ogniwo przejściowe do stanów wzmożonego samopoczucia, opisanych przez *Jastrowitza* pod nazwą *moria*, to jej pochodzenie nie jest natury wyłącznie emocjonalnej, ponieważ dla jej powstania nieodzowne jest wystąpienia *otępienia* lżejszego lub cięższego stopnia. Występowało to szczególnie wyraźnie w niektórych obserwacjach moich, w których stanom euforycznym towarzyszyła tendencja do wyrażania się *głupkowatemi sentencjami*. W innych przypadkach moich natomiast owe pierwociny otępienia zarysowujące się na tle euforycznem, przejawiały się żartobliwem „wykręcaniem się sianem" przy zadawanych pytaniach. Jedna z pacjentek moich, u której sekcja stwierdziła *medulloblastomat* prawej okolicy skroniowej, na zapytanie: „jakie są miasta w Polsce", odpowiedziała: „Nie jeżdżę, to nie wiem", zaś na zapytanie: „Jaki dziś mamy dzień?" — odpowiedziała: „Taka głupia to już nie jestem".

Chciałbym również podkreślić, że stany t. zw. *moria* nie są bynajmniej identyczne z opisaną przez *Oppenheima* skłonnością do dowcipkowania (t. zw. *Witzelsucht*) niektórych chorych z guzem mózgu. Nastrój euforyczny nie zawsze, jak twierdzi *Stern*, wywołuje u osobników predysponowanych tendencję do dowcipkowania — i odwrotnie spostrzegałem kilkakrotnie skłonność do dowcipkowania u chorych z guzem mózgu, których nastrój bynajmniej nie był euforyczny, ale gniewny i niezadowolony — i wtedy dowcipkowanie nabiera charakteru wybitnie złośliwego i sarkastycznego. Dodam wresz-

cie, że poza apatją, euforją oraz t. zw. *moria* spostrzegałem niekiedy szczególną mieszaninę psychiczną apatji i euforji.

Stany *podniecenia* o charakterze *manjakalnym* lub *hypomanjakalnym* udawało mi się stwierdzić zaledwie w kilku przypadkach mojej kazuistyki (nowotwory wielkiego spoidła, kości potylicznej z uciskiem móżdżku oraz okolicy ciemieniowej). Towarzyszyły im niekiedy stereotypje o charakterze erotycznym: jedna z pacjentek moich rzucała się na lekarza, chciała go całować, ażeby, jak mówiła, „spełnić swój obowiązek". Bardziej częste są niewątpliwie stany depresyjne, które w materjale moim — zabarwione cechami hypochondrycznemi — zwiastowały niekiedy wybuch sprawy chorobowej.

Zaburzenia *czynności kojarzeniowych* występowały w postaci bardziej jaskrawej tylko w okresach związanych z rozwijającem się *otępieniem*: badania eksperymentalne dokonywane przezemnie metodą *Junga* i *Ricklina* stwierdzały wtedy znaczne wydłużenie czasu reakcji obok jakościowych zmian oddziaływania, jak reakcje egocentryczne, powtarzanie wyrazu sygnałowego, uwidocznienie tautologiczne, a zwłaszcza liczne i uporczywe perseweracje. Również i przy obserwacji klinicznej udawało mi się stwierdzić perseweracje uprzednich zleceń, wyrazów i ruchów, które nie pozostawały w związku z zachorzeniem lewego zrazu skroniowego. Spostrzegałem również fałszywe identyfikacje (pacjentka z glejakiem móżdżku identyfikowała lekarza z królem Sobieskim) oraz kojarzenie dawno widzianych osób z faktami, które ich nie dotyczyły, jakkolwiek istniały lub też istnieją w rzeczywistości.

Halucynacje odgrywały w przypadkach moich rolę drugorzędną. W jednym przypadku, dotyczącym *gruczolaka* robaka móżdżkowego, miewała pacjentka często wrażenie, jakoby spadała z łóżka, co przypominało opisane przez *Pfeiffra* halucynacje zmysłu przestrzennego. W przypadku *glejaka torbielowego* lewego zrazu ciemieniowego słyszała chora nieustannie „głosy i piski wychodzące z pod ziemi" lub odgłosy przypominające „uderzanie kamieniem i kamień". W przypadku *spongioblastomatu* prawego zrazu potylicznego widział pacjent zawsze z lewej strony od siebie swego kolegę oraz kilka obcych osób zajętych grą w karty. Do znaczenia topicznego omamow zmysłowych będę miał sposobność jeszcze powrócić.

Co się tyczy wreszcie *urojeń*, to należą one do objawów rzadkich. Spostrzegałem przeważnie urojenia *prześladowcze*, jak np. w przypadku *neurofibromatu* kąta mostowo-móżdżkowego, w którym pacjentka dopatrywała się nieustannie wrogiego nastawienia koło siebie służby szpitalnej i wyrażała obawy o swoje życie, bo „żydzi

wezmą ją na mace". W ostatnich 2 latach nasunął się obserwacji mojej szczególnie interesujący typ urojeń *ksobnych*, które możnaby określić nazwą *animistycznych*, a które wydają mi się charakterystyczne dla rozsianych i bardzo licznych złośliwych ognisk nowotworowych. Tak np. pacjent z rozsianą *mięsakowatością* opon i mózgu nie pozwalał w pokoju swoim nakręcać zegara, a tembardziej przesuwać jego wskazówek, twierdząc, że takie „dręczenie zegara" jest dla niego nie do zniesienia i że „w chwilach takich bliski jest samobójstwa". Wspomniana już pacjentka z licznemi guzami rakowatemi czaszki i mózgowia z pseudo-amuzją domagała się ustawicznie, żeby jej podawać piwo, a pijąc je, delektowała się głośno, że „pije swego szwagra".

Na *pograniczu* niejako pomiędzy wszystkiemi powyższemi *elementarnemi* zaburzeniami psychicznemi a bardziej *złożonemi specjalnemi* zespołami psychopatologicznemi spostrzegałem dość często *ostre epizody* psychotyczne, przebiegające z głębokiemi zaburzeniami *orjentacji*. Tego rodzaju ostre epizody mogą rozpoczynać się od allopsychicznych zaburzeń orjentacji i dopiero wtedy przechodzić w ostry stan zamącenia psychicznego lub też dezorjentacja allopsychiczna rozwija się dopiero na wysokości stanu zamącenia psychicznego — i wtedy jest ona prawdopodobnie pochodzenia wtórnego. W postaci bardziej autonomicznej mogą rozwijać się zaburzenia orjentacji w przebiegu szczególnych stanów majeczeniowych w nowotworach mózgu, które również występują epizodycznie i ulegają wtedy całkowitej regresji. Nie udało mi się nigdy stwierdzić związku tego rodzaju stanów majaczeniowych z napadami padaczkowemi lub też znaleźć jakikolwiek punkt oparcia dla przypuszczenia, że stanowią one równoważniki psychiczne, jak to np. przypuszczają *Pfeiffer* i *Redlich*.

Co się tyczy owych *bardziej złożonych specjalnych* zespołów psychicznych, to zastanawiające jest, że w wielu opracowaniach monograficznych, od *Schustra* począwszy a skończywszy na *Baruku*, na pierwszem miejscu postawiona została postać zbliżona do *porażenia postępującego*, jako najbardziej charakterystyczna dla guzów mózgu. Otóż wydaje mi się bardzo wątpliwe, czy istnieją dostateczne podstawy do wyodrębnienia wogóle tego rodzaju postaci. Jeżeli uwzględnić fakt, że porażenie postępujące przebiegać może pod postacią najrozmaitszych obrazów psychopatologicznych, począwszy od zwykłego otępienia, od stanów depresyjnych, katatonicznych paranoidalnych, manjakalnych aż do typów zespołu Korsakowa, to powstaje kwestja, co należy pojmować wogóle pod typami „zbliżonemi do po-

rażenia postępującego". Mogłaby tu wchodzić pod uwagę co najwyżej charakterystyczna t zw. ekspansyjna postać porażenia postępującego z urojeniami wielkości, nie zdołałem jednak odnaleźć takiego opisu ani w piśmiennictwie, ani w moim własnym materjale. Że zdarzać się mogą przypadki guzów mózgu, w których wobec niejasnego obrazu psychopatologicznego, w zakres rozważań różniczkowo-rozpoznawczych może być wciągnięte również i porażenie postępujące, to nie ulega wątpliwości — miało to miejsce również i w kilku przypadkach mego materjału. Jednakże pomimo niektórych objawów wspólnych (nieruchomość źrenic, zależna w guzach od zmian tarczy wzrokowej, bradylalja, mogąca symulować potykanie się o sylaby, wzmożenie odruchów głębokich przy zajęciu szlaków piramidowych lub brak ich przy guzach w tylnej jamie czaszkowej)—może dokładne badanie somatyczne naprowadzić rozpoznanie zawsze na właściwe tory, t. zn. wyłączyć porażenie postępujące. Podkreślić należy, że odczyn Wassermanna nie zawsze jest tu kryterjum niezawodnem, ponieważ w niektórych przypadkach guzów mózgu wynik jego może być pozytywny (*Oppenheim*, *Schuster*, *Nonne*, *T. Cohn*, *Eisberg*, jeden z przypadków mojej kazuistyki).

W kilku wypadkach guzów podstawy czaszki spostrzegałem długotrwałe zespoły *katatoniczne* z objawami negatywizmu, werbigeracji, echolalji i echopraksji. W jednem ze spostrzeżeń zespół taki, towarzyszący torbieli przysadki mózgowej, uległ całkowitej regresji po dokonanym zabiegu operacyjnym.

Ciekawe jest również, że w jednym ze spostrzeganych przeze mnie przypadków, który zakończył się śmiercią bezpośrednio po nakłuciu lędźwiowem i w którem sekcja stwierdziła ogromny guz lewego zrazu potylicznego (*astrocytonja*), rozwinął się w pięknej postaci t. zw. zespół *Gansera* — charakterystyczny, jak wiadomo, dla histerycznych stanów zamroczeniowych.

Jednakowoż najbardziej interesującym reprezentantem specjalnych zaburzeń psychicznych w przebiegu guzów mózgu jest t. zw. zespół *Korsakowa*, który w niektórych przypadkach mego materjału występował z niezwykłą wyrazistością i ekspresją (guzy wielkiego spoidła, guzy zrazu potylicznego, guzy zrazu ciemieniowego i inne). Wydaje mi się wszakże niezbędne sprecyzować, co z punktu widzenia klinicznego należy uważać za zespół Korsakowa w przebiegu guzów mózgu i jakie zaburzenia elementarne są nieodzowne, ażeby wolno było zespół ten rozpoznawać. Poruszam sprawę tę dla tego, że niektórzy autorzy jak *Stern*, *Baruk*, a zwłaszcza *Pfeiffer*, który w swojej obfitej kazuistyce rozpoznaje zespół ten aż w 55% wszyst-

kich przypadków — uważają zaburzenia orjentacji i zdolności zapamiętywania za wystarczające kryterja rozpoznawcze. Stanowisko to wydaje mi się niesłuszne przedewszystkiem dlatego, że badania eksperymentalne (*Kuttner, Brodmann, Ehrenwald* i inni) stwierdziły w stanach korsawowskich poza zaburzeniami zapamiętywania, również wyraźne luki w procesie postrzegania i kojarzenia, a następnie dlatego, że zwykłe zaburzenia orjentacyjne nie stanowią żadnej cechy swoistej i zdarzać sie mogą w najrozmaitszych obrazach psychopatologicznych z zaburzeniami zdolności zapamiętywania lub też bez nich. Dlatego też wydaje mi się, że nieodzownym składnikiem w strukturze psychopatologicznej zespołu Korsakowa muszą być również *zjawiska konfabulacyjne*, zaś dezorjentacja tylko wtedy jest objawem decydującym, jeżeli nabiera cech *produktywnych*. Odróżniam mianowicie pojęcie o dezorjentacji *produktywnej* od dezorjetaoji *nieproduktywnej*, inny jest bowiem mechanizm psychologiczny oraz odmienna doniosłość kliniczna objawu, kiedy pacjent wogóle nie orjentuje się ani w czasie, ani w przestrzeni i nie daje w tym kierunku żadnych wyjaśnień, aniżeli zjawiska, kiedy np. chorzy, znajdujący się w szpitalu, twierdzą samoistnie i bez żadnych zapytań sugerujących i to z absolutną pewnoscią, że znajdują się u siebie w domu, w karczmie, w koszarach lub też na weselu bratanka, jak to miało miejsce w przypadkach mojej kazuistyki. Ta produktywność dezorjentacji wywodzi się prawdopodobnie z *agnostycznego* zaburzenia ujęcia czasu, z rozszczepienia pomiędzy zachowanem *Ehrenwaldowskiem prymitywnem ujęciem czasu* a *gnostycznem* zniekształconem ujęciem czasu, co równoznaczne jest z dystynkcją *Macha* pomiędzy czasem *fizjologicznym* a *fizykalnym*, *Bergsona* i *Minkowskiego* pomiędzy czasem ujmowanym intuicyjnie a ujmowanym w przestrzeni, wreszcie pomiędzy *chronognozją* i *chronologją Bonmanna* i *Grünbauma*. Zachodzi tutaj zakłócenie konkretnego przeżycia teraźniejszości — w jego czterowymiarowej treści czasowo-przestrzennej — a na jego miejsce przedostają się z obwodu przeżycia napływające z aktualizowanej przeszłości, jako materjał dla dezorjentacji produktywnej.

Różnica pomiędzy temi dwiema postaciami dezorjentacji jest analogiczna w dziedzinie *allopsychicznej* do tej, którą nastręcza nam zagadnienie *anozognozji* w dziedzinie *somatopsychicznej*. Otóż zasługuje na specjalne podkreślenie, że we wszystkich przypadkach zespołu Korsakowa mego materjału z guzami mózgu występowało równocześnie w postaci mniej lub więcej rozwiniętej zjawisko *anozognozji* bądź w postaci nieodczuwania własnego porażenia połowi-

czego (2 przypadki), bądź w postaci niezdawania sobie sprawy z własnej ślepoty (7 przypadków). Ciekawe jest, że zjawisko to i tutaj występowało bądź w postaci nieproduktywnej bądź w postaci *produktywnej*, jedni bowiem chorzy w sposób zupełnie bierny nie zdawali sobie sprawy z własnych ciężkich defektów, inni natomiast *pozytywnie* twierdzili, że mogą poruszać porażonemi kończynami, symulując ruchy iluzoryczne lub, że widzą wszystko dookoła siebie, podając rozmaite szczegóły wyglądu wrzekomo widzianych osób i przedmiotów. Otóż, podczas kiedy nieproduktywna postać anognozji może znaleźć swe wytłumaczenie w ciężkich defektach procesu postrzegania i zapamiętywania, któremi dotknięci są pacjenci z guzami mózgu, *produktywna* odmiana objawu *Antona-Redlicha* i *Babińskiego*, na którą dotąd nikt nie zwrócił uwagi, może być wyjaśniona dotąd w sposób tylko hypotetyczny: być może wchodzą tu w rachubę jakieś niedostrzeżone resztki poczuć wzrokowych i reakcja na nie ośrodków podkorowych, a być może mamy tu do czynienia z narcyzmem osobnika, który, broniąc się przed ubytkiem i dążąc do adaptacli życiowej, hyperkompensuje w ten sposób własne defekty (*Schilder*). Całe zjawisko pozatem wykazuje wybitną analogję do objawu t. zw. *kończyny widma* (*Phantomglied*), t. zn. do sensacji odczuwanych w miejscach odpowiadających amputowanym odcinkom kończyn, byłyby to więc niejako *fantomy wzrokowe* oraz *fantomy ruchów porażonych kończyn.*

Dezorjentacja nieproduktywna z zaburzeniami zdolności zapamiętywania lub bez nich należy do częstych i wprost banalnych zaburzeń psychicznych i niema nic wspólnego z zespołem Korsakowa, natomiast dezorjentacja produktywna wydaje mi się dla tego obrazu klinicznego wprost patognomoniczna. Twierdzenie to nie pozostaje w sprzeczności z twierdzeniem uprzedniem o nieodzowności konfabulacji dla rozpoznania tego zespołu, ponieważ w zjawisku dezorjentacji produktywnej tkwią już wyraźnie elementy konfubalacyjne. Ponieważ jednak dezorjentacja produktywna w połączeniu z elementami konfabulacyjnemi rozciągającemi się na przeszłość lub teraźniejszość—należy w przebiegu guzów mózgu do zjawisk względnie rzadkich, przeto twierdzenie tych autorów, którzy jak *Pfeiffer* lub *Baruk* uważają zzspół Korsakowa za najbardziej częsty przejaw zaburzeń psychicznych w przebiegu guzów mózgu—zdaniem mojem— nie odpowiada rzeczywistości.

Co się tyczy wpływu *lokalizacji* guza na powstawanie zaburzeń psychicznych, to zarówno analiza olbrzymiego piśmiennictwa, jak i rozpatrzenie własnego materjału kliniczno-anatomicznego nie po-

zwala mi na zaryzykowanie twierdzenia, jakoby specjalnym postaciom zaburzeń psychicznych odpowiadały lokalizacje nowotworów w określonych terytorjach mózgowych. Inaczej przedstawia się sprawa, jeżeli chodzi o korelacje lokalizacyjne niektórych zaburzeń psychicznych *prostych*. Niewątpliwie duża doniosłość topiczna przypada halucynacjom *wzrokowym* w nowotworach okolicy ciemieniowo-potylicznej, na co wskazuje kilka moich przypadków oraz obserwacje *Baruka*, *Cushinga* i *Horaxa*. Bodaj czy nie ważniejsze jeszcze znaczenie praktyczne przypada według doświadczenia mojego halucynacjom *węchowym* w postaci t. zw. aury węchowej napadu padaczkowego przy guzach szlaku i opuszki węchowej. Z wielu badań lat ostatnich kliniki wiedeńskiej oraz 2 obserwacji moich wynika, że pewne postaci anozognozji związane być mogą z równoczesnem umiejscowieniem guza we wzgórzu wzrokowem i okolicy ciemieniowej. We wzgórzu wzrokowem bowiem i zwoju ciemieniowym odbywa się *centralna aktywizacja* naszych doznań zewnętrznych. Doznania ze strony ciała naszego napływają do wzgórza wzrokowego, które je zbiera do kory zwoju ciemieniowego, gdzie według *Heade'a* zostają one rozmieszczane w postaci mozajki z poszczególnych fragmentów ciała w t zw. *szemat ciała*. Z zaburzeń tego szematu wynikają rozmaite zniekształcenia w odczuwaniu ciała a między innemi i *anozognozja*. Niezmiernie ciekawe pod tym względem są doświadczenia *Pötzla* i *Hoffa*, którzy przy jednoczesnem zamrażaniu u osobników trepanowanych kory ciemieniowej oraz dożylnem zastrzykiwaniu atofanylu, który, jak wiadomo, wyłącza działalność wzgórza wzrokowego, otrzymywali w sposób eksperymentalny wyraźne zespoły *anozognostyczne*. Wszystko to jednak dotyczy tylko anozognozji porażenia połowiczego (najczęściej lewostronnego) i nie może mieć żadnego zastosowania praktycznego dla oceny znaczenia lokalizacyjnego objawu *Redlicha* i *Bonviciniego* (brak poczucia własnej ślepoty), który występować może przy różnem umiejscowienia guza (najczęściej w obu płatach potylicznych) a nawet przy czysto obwodowej patogenezie ślepoty. Wreszcie dla guzów rozwijających się na podstawie czaszki w okolicy lejka, międzymóżdża i przysadki mózgowej, oraz dla guzów III komory — zgodnie z doświadczeniem innych autorów uważam, senność, zaburzenia regulacji psychicznej, za zjawiska najbardziej charakterystyczne. Na szczególne uwzględnienie zasługuje jeszcze ta kategorja guzów mózgowia, które przebiegają z zespołem somatycznym parkinsonizmu i w których absolutna prawie inercja psychiczna wypływa nie tylko z zaburzeń apercepcyjnych, ale i z wybitnej *bradyfrenji*. Niestety, wartość lokaliza-

cyjną zespołów takich zmniejsza fakt, że spotykałem je nietylko przy guzach węzłów podstawnych, ale i przy innych lokalizacjach, jak to np. miało miejsce w materjale moim w jednym przypadku guza czołowego z wybitnym odruchem chwytnym, w którym rozwój parkinsonizmu i bradyfrenji poprzedzony został przez wybuch ostrej psychozy o charakterze podnieceniowo-majaczeniowym (naczyniak czaszki i mózgu).

Natomiast korelacja topistyczna *złożonych* zespołów psychicznych uznawana nieraz tak lekkomyślnie przez niektórych badaczy — nasuwać musi szereg najbardziej poważnych zastrzeżeń. Tak np. *Hollander* przypisuje guzom *zrazu ciemieniowego* tendencję do wywoływania stanów melancholicznych w odróżnieniu od guzów czołowych, które wrzekomo powodować mają stany manjakalne. O bezpodstawności twierdzenia tego świadczą 3 przypadki mego materjału w których przy lokalizacji ciemieniowej występowała wybitna euforja, lub nastrój humorystyczny z cechami manjakalnemi i ekspansywnym sposobem wysławiania się. Twierdzeniu *Gianelliego*, jakoby guzy płata *skroniowego* przebiegały z wybuchami gniewu, złości i gwałtownego podniecenia, przeczy cały szereg przypadków mojej kazuistyki, w których przeważała raczej apatja, senność i zahamowanie psychoruchowe. Stany *majaczeniowe*, które *Knapp* uważa za patognomoniczne dla guzów zrazu skroniowego, spostrzegałem w materjale moim przy najbardziej różnorodnych lokalizacjach guzów.

Co się tyczy wreszcie lokalizacji *czołowej*, to za przykładem *Jastrowitza* cały szereg badaczy wiąże ściśle zespół opisany przez niego pod nazwą *moria* z guzami zrazów czołowych. Zastanawiające jest jednak, że w materjale moim stwierdzam 5 razy objaw t. zw. *moria* za każdym zazem w odmiennem umiejscowieniu niż zraz czołowy (3 sekcyjnie, dwa umiejscowienia przypuszczalne). Owe 3 sekcje potwierdzają także zdanie tych badaczy (*Schuster*, *E. Müller*), według których w powstawaniu zjawiska tego odgrywa rolę znaczna wielkość guza (guz wielkości mandarynki lobi parietalis dextri, wielki guz lewej półkuli móżdżkowej, olbrzymi guz wielkiego spoidła).

Fakty powyższe nie zmniejszają bynajmniej znaczenia i roli zrazów czołowych przy powstawaniu zaburzeń psychicznych, którym, wbrew badaniom doświadczalnym *Munka*, prace oparte głównie na materjale wojennym pourazowym (*Feuchtwanger*, *Goldstein*, *Poppelreuter* a zwłaszcza *Kleist*) przywróciły naczelne miejsce w patogenezie struktury osobowości. Nie ulega też żadnej wątpliwości, że płaty czołowe mają specjalną łączność ze zmianami psychicznemi, przy

schorzeniach bowiem tych okolic spotykamy je znacznie częściej niż przy zajęciu pozostałych, w niektórych zaś sprawach chorobowych, jak w otępieniu starczem, w porażeniu postępującem i w ograniczonym zaniku *Picka* stwierdzamy zmiany przeważnie w tej okolicy mózgowia. Jeżeli zaś chodzi o guzy mózgowe, to przy umiejscowieniu ich w płatach czołowych zwłaszcza obustronnie, nie brak prawie nigdy głębszych zaburzeń psychicznych. To samo dotyczy również guzów *spoidła wielkiego* a z nim połączeń kojarzeniowych, dla których rozwój zespołów korsakowowskich w świetle materjału mego wydaje się szczególnie charakterystyczny.

Z faktów powyższych wynika, że klinika neurologiczna i psychjatryczna usiłowała wyzyskać pod względem topistycznym zagadnienie guzów mózgowia i wciągnąć je w orbitę nastawień i rozważań *nauki o lokalizacjach mózgowych.* Tendencja ta w ostatnich latach uległa znacznemu wzmożeniu pod wpływem wojennego materjału traumatologicznego, który, wykorzystany kunsztownie przez *Poppelreutera* i *Feuchtwangera*, przeceniony i wyolbrzymiony został ponad wszelką miarę przez *Kleista*. Niewątpliwie sugestja tego ostatniego, skądinąd tak zasłużonego, badacza sprawiła, że usiłowania kliniczne, pomijając całkowicie nowoczesną transformację fizjologiczną nauki o lokalizacjach, wywodzącą się z teorji *Bethego* o *plastyczności* i z teorji *Weissa* o *rezonansie* tkanki nerwowej, tkwią nietylko w t. zw. „klasycznej" skostniałej doktrynie lokalizacyjnej, ale nabierają wprost jakiegoś posmaku frenologicznego. Dość przypomnieć, że *Kleist*, poszatkowawszy korę mózgową na mnóstwo ośrodków topistycznych, lokalizuje w okolicy oczodołowej t. zw. „jaźń społeczną osobnika" („soziales Ichbewusstein").

Tymczasem, jeżeli chodzi o guzy mózgowia, to wartość lokalizacyjna spostrzeganych w ich przebiegu zaburzeń psychicznych jest w świetle badań objektywnych nader nikła. Jest to zresztą zupełnie zrozumiałe w świetle badań histopatologicznych wskazujących, że zmianom chorobowym ulega tu tkanka mózgowa nietylko w bezpośredniem otoczeniu, lecz również i na znacznej odległości od guza. Na zasadzie danych z piśmiennictwa oraz kilku przebadanych własnych przypadków pozwalam sobie zmiany te uszeregować w następujące kategorje:

1. Skupienia komórek trabantowych dookoła komórek nerwowych oraz zanik włókien tangencjalnych zdaleka od siedliska guza (*Raymond, Gianelli, Redlich).*

2. Głębokie zmiany w komórkach nerwowych na odległej przestrzeni od guza, jak zanik substancji chromatycznej, zmiany w kon-

figuracji komórek, zanik jądra, rozpad ciałek Nissla oraz neuronofagja, jako wyraz wpływów toksycznych (*Lérie, Dupré i Dévaux, Camus*).

3. Zubożenie mózgu w krótkie włókna asocjacyjne przy względnem zachowaniu włókien projekcyjnych, rozszerzenie przestrzeni limfatycznych, tworzenie się malutkich wakuolizacji na znacznej odległości od guza jako wyraz głębszych zaburzeń w cyrkulacji limfy (*Weber* i *Papadaki*).

4. Reakcyjne zmiany gleju w okolicach oddalonych od guza, bujanie gleju w warstwie molekularnej, w półkulach i móżdżku, rozsiane ogniska glejowe z maleńkiemi wybroczynami (*Reichard, Certelli, Myake*—badanie metodą *Horteghi*).

5. Odczyn oponowo-zapalny oraz objawy *meningo-encephalitidis* w sąsiedztwie guza oraz zdaleka od jego umiejscowienia — ze zgrubieniem opony miękkiej, z bujaniem jąder śródbłonka i skupieniem limfocytów w rozszerzonych przestrzeniach limfatycznych (*Klippel, Clovis Vincent, Baruk*, moje własne spostrzeżenia).

Owe rozlane zmiany histopatologiczne nie są bynajmniej specyficzne dla guzów mózgu, ale wykazują duże podobieństwo do zmian histopatologicznych, jakie spostrzegamy w mózgu w procesach starczych i przedstarczych, których objawy psychiczne zupełnie nie przypominają zaburzeń spostrzeganych w przebiegu guzów mózgu. W każdym bądź razie nie pozwalają nam one przeceniać lokalizacji nowotworu dla wywoływanych przezeń zaburzeń psychicznych, Nie udaje się również przy badaniach ognisk nowotworowych uwzględnić zmian w poszczególnych elementach *cytoarchitektonicznych*, przy guzach bowiem zniszczeniu ulegają bez wyboru różne warstwy i nie można wyodrębnić funkcji poszczególnych.

To też daleko większe znaczenie aniżeli topicznemu zniszczeniu tkanki przez nowotwór skłonny byłbym przypisać owym rozlanym zmianom mózgowia, które powstają drogą *wtórną*. Owe zmiany zozlane mogą być pochodzenia bądź *mechanicznego*, jak zastój limfy i płynu mózgowo-rdzeniowego w następstwie wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, bądź natury *zapalno-oponowej* (odczyn zapalny i *meningo-encephalitis* w sąsiedztwie guza), jak to wykazali *Klippel, Clovis Vincent* oraz *Baruk)*, bądź *fizykalnej* w znaczeniu obrzmienia mózgu *Reichardt'a*, bądź przedewszystkiem *chemicznej* w następstwie toksycznego działania guza. Od głębokości tych zaburzeń, od ich lokalizacji wtórnej, a przedewszystkiem od odziedziczonej ogólnej lub parcjalnej konstytucji mózgowia zależeć będzie, czy zaburzenia te powodować będą bardziej proste czy bardziej złożone zespoły zaburzeń psychicznych.

Z Kliniki chorób nerwowych i umysłowych U. J. K. we Lwowie.

O WARTOŚCI LOKALIZACYJNEJ I PATOGENEZIE ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH W PRZEBIEGU GUZÓW MÓZGU[1]).

podał

J. ROTHFELD.

Pytanie, czy zaburzenia psychiczne, występujące w przebiegu nowotworów mózgu, mają znaczenie objawów lokalizacyjnych, nie jest nowe. Kwestja ta była oddawna dyskutowana w świetnych monografjach *Schustera, Redlicha, Pfeifera, Sterlinga, Sterna, Mingazziniego* i in., a w niektórych z nich znajdujemy mniej lub więcej stanowczą odpowiedź na to pytanie. Jeżeli do tej kwestji dziś wracam, to z tego powodu, że mimo zdecydowanego stanowiska niektórych autorów, odmawiających zaburzeniom psychicznym znaczenia lokalizacyjnego, nie przestaje się zaznaczać w całym szeregu prac z ostatniego dziesiątka lat dążność do wyodrębnienia pewnych zespołów objawów psychicznych, jako charakterystycznych dla pewnego umiejscowienia guzów mózgowych i do przypisywania zaburzeniom psychicznym w przebiegu guzów mózgu wartości objawów lokalizacyjnych. Z tego powodu uważałem za konieczne zrewidować dawniejsze i nowsze zapatrywania na tę sprawę na podstawie własnego materjału klinicznego.

Pytanie nas interesujące łączy się ściśle ze sprawą patogenezy zaburzeń psychicznych w przypadkach guzów mózgowych. Fakt, że zaburzenia psychiczne towarzyszyć mogą guzom mózgu bez względu na ich umiejscowienie, służył niektórym autorom za podstawę do przyjęcia, że zaburzenia psychiczne są wyrazem ogólnych szkodliwości, wywołanych przez rozrost nowotworu; dwie teorje starają się przytem wytłumaczyć sposób powstawania zaburzeń psychicznych. Jedna przyjmuje, że zaburzenia psychiczne są wyrazem zwiększonego ucisku

[1]) Wykład wygłoszony na XV Zjeździe psychjatrów polskich w Płocku. Czerwiec 1935.

wewnątrzczaszkowego (*Oppenheim*, *Kraepelin*, *Redlich*, *Monakow*, *Schuster*, *Pfeifer*, *Stern*, *Baruk*, *Alajouanine*, *Sudomir*, *Tendeloo* i in.); zwiększony ucisk wśródczaszkowy powoduje cały szereg zmian czynnościowych i anatomo-patologicznych w mózgu, jak zaburzenia w krążeniu krwi i limfy, zaburzenia w krążeniu płynu mózgordzeniowego, zmiany w korze mózgowej i na oponach, uszkodzenia włókien nerwowych, co z natury rzeczy musi wpłynąć na czynności mózgu, czego wyrazem są między innemi zaburzenia psychiczne. Szczególnie *Baruk* podkreśla wpływ zwiększonego ucisku wewnątrzczaszkowego na powstawanie zaburzeń psychicznych w przebiegu guzów mózgu, przyczem jednak nie wyklucza także działania innych czynników; jeżeli do zwiększonego ucisku przyłączy się rozszerzenie trzeciej komory oraz obrzęk mózgu, to zaburzenia psychiczne są wybitniejsze.

Nie ulega wątpliwości, że zwiększony ucisk wpływa w pewnych wypadkach na powstawanie zaburzeń psychicznych w przebiegu guzów mózgu; przemawiają za tem spostrzeżenia kliniczne, dotyczące ustępowania zaburzeń psychicznych po zabiegach operacyjnych. (*Schuster*, *Redlich*, *Oppenheim*, *Baruk* i in.). W jednym z naszych przypadków, dotyczącym dziecka 10-letniego z guzem móżdżka, u którego w chwili przyjęcia na klinikę nie stwierdzono zaburzeń psychicznych, stan ogólny szybko się pogarszał, osłabienie wzroku postępowało z dnia na dzień a równocześnie z tem wystąpiła apatja, ociężałość, powolność myślenia i mowy, zaburzenia orjentacji, pamięci i senność. Po trepanacji dekompresyjnej nad móżdżkiem, stan psychiczny w krótkim czasie wrócił do normy, a równocześnie poprawił się wzrok i bóle głowy ustąpiły. Tu była widoczna równoległość między pogorszeniem, względnie poprawą ogólnych objawów guza mózgu, a zaburzeniami psychicznemi. W innym przypadku guza lewego płata czołowego z nieznaczną afazją motoryczną rozwinęła się szybko apatja, brak zainteresowania, zaburzenia orjentacji, zanieczyszczanie się; objawy te ustąpiły po trepanacji dekompresyjnej. Mimo, że po operacji pogłębiły się zaburzenia afatyczne i wystąpiło połowicze porażenie mózgowe, stan psychiczny był normalny, chora była zorjentowana, zdawała sobie sprawę ze swego stanu i starała się gestykulacją porozumieć z otoczeniem. Obserwacje te jednak nie przemawiają bezwzględnie za tem, że zwiększony ucisk śródczaszkowy jest przyczyną zaburzeń psychicznych w przebiegu guza mózgu; znamy bowiem cały szereg przypadków, — przypadki te są nawet częstsze — w których zabieg operacyjny nie usuwa zaburzeń psychicznych.

Cały szereg innych danych wykazuje, że teorja zależności za-

burzeń psychicznych od zwiększonego ucisku wewnątrzczaszkowego nie rozwiązuje wyczerpująco tego zagadnienia. Istnieją mianowicie przypadki guzów mózgu bez zaburzeń psychicznych, mimo, że objawy zwiększonego ucisku są wybitne, a z drugiej strony znamy przypadki bez objawów zwiększonego ucisku z wybitnemi zmianami psychicznemi. W naszym materjale guzów mózgu z zaburzeniami psychicznemi prawie w 35% przypadków nie było zmian na dnie oka, w około 40% przypadków nie stwierdziliśmy zmian w obrazie rentgenowskim czaszki, a w około 15% nie było ani zmian na dnie oka, ani zmian w obrazie rentgenowskim czaszki. Do najstalszych objawów należały bóle głowy; stosunkowo rzadko występowały wymioty. Przypomnieć dalej należy znany fakt kliniczny, że w guzach móżdżka, które zwykle przebiegają z wybitnemi objawami zwiększonego ucisku, zaburzenia psychiczne należą do rzadkości, podczas gdy w guzach przedniej jamy czaszkowej, gdzie zaburzenia psychiczne należą prawie do reguły, stosunkowo często brak wyraźnych objawów zwiększonego ucisku śródczaszkowego. Wiemy dalej, że zaburzenia psychiczne w przebiegu guza mózgu mogą wystąpić przed innemi objawami i mogą nawet stanowić jedyny objaw, co znowu często spotykamy w guzach płatów czołowych. U dzieci prawie nigdy nie spotyka się zaburzeń psychicznych w przebiegu nowotworów mózgowych, natomiast objawy ogólne guza mózgu są zwykle wybitne. Te fakty osłabiają w znacznej mierze znaczenie zwiększonego ucisku wewnątrzczaszkowego jako czynnika, wywołującego zaburzenia psychiczne. Z faktu, że zaburzenia psychiczne mogą wystąpić bez objawów wzmożonego ucisku nie wynika bynajmniej, że objawy te należy odnieść do umiejscowienia guza; taki wniosek byłby mylny. Z faktu tego wynika, że poza uciskiem wewnątrzczaszkowym także inne czynniki, ogólnej natury odgrywają poważną rolę. Wydaje się nam również nieuzasadnione zapatrywanie, że tylko część objawów psychicznych odnieść należy do zwiększonego ucisku, a inne do lokalizacji guza; tak np. *Brandt* odnosi zespół amnestyczny *Korsakowa*, spostrzegany w przypadku guza płata czołowego, do zwiększonego ucisku, ponieważ ustąpił po trepanacji dekompresyjnej, podczas gdy inne objawy, jak zaburzenia afektu, apatja, brak inicjatywy uważa za następstwa umiejscowienia guza w płacie czołowym, ponieważ nie ustąpiły po zabiegu operacyjnym.

Baruk sądzi, że lekkie i przejściowe stopnie zamętu są wynikiem zwiększonego ucisku i że one znikają, jeżeli się ucisk zmniejszy, cięższe i głębsze zaś objawy psychiczne są następstwem danej lokalizacji. Autor jednak przyznaje, że czasem trudno jest ocenić, jaka

część objawów przypada na zwiększenie ucisku, a jaką odnieść należy do lokalizacji guza. *Baruk* i *Alajouanine* radzą w takich razach wstrzyknąć choremu 60 cm^3 roztworu soli kuchennej (16 : 100), przez co uzyskuje się obniżenie ucisku wewnątrzczaszkowego, a wtedy powinny zniknąć niektóre objawy psychiczne w związku z zwiększonym uciskiem pozostające. Tu zaznacza się już dążność przypisywania zaburzeniom psychicznym wartości objawów lokalizacyjnych.

Drugą teorją, starającą się wyjaśnić patogenezę zaburzeń psychicznych w przebiegu guzów mózgu, jest teorja toksyczna, według której toksyny, wytworzone przez sam guz są przyczyną zmian psychicznych. Za tą teorją wypowiedzieli się autorowie francuscy *Marie, Klippel, Dupré* i inni, z niemieckich *Kaplan, Mönckemöller, Siefert*, z polskich *Sterling*; *Dupré* i *Devaux* stwierdzili wybitne zmiany w komórkach kory mózgowej nietylko w sąsiedztwie guza, ale i w częciach odległych, a mianowicie komórki pokurczone, bez jąder lub o jądrze ekscentrycznie leżącem i uważają te zmiany za następstwa intoksykacji. Z nowszych prac wymienić należy pracę *Toulouse'a, Marchand'a* i *Peze'go*, którzy odnoszą zaburzenia psychiczne do stanów zapalnych w bezpośredniem sąsiedztwie guza i na oponach, oraz pracę *Gordona*, według którego wessanie toksyn, tworzących się w nowotworze wywołuje następowo zakażenie i zapalenie wokoło guza, przyczem wchodzą w grę zaburzenia w krążeniu, wywołujące zmiany w korze mózgowej. Wobec tego, że nie we wszystkich przypadkach guzów występują zaburzenia psychiczne, przyjmuje nadto autor szczególne usposobienie do zaburzeń psychicznych. *Baruk*, zwolennik zwiększonego ucisku wewnątrzczaszkowego, jako czynnika wywołującego zaburzenia psychiczne w guzach mózgu, nie przeczy, że wpływy toksyczne mogą odgrywać tu pewną rolę, zaznacza jednak, że nie tłumaczą one zaburzeń psychicznych, występujących przejściowo, ustępujących i znowu wracających.

Do kwestji toksycznego wpływu guza na wystąpienie zaburzeń psychicznych powrócę jeszcze przy omawianiu własnego materjału.

Przechodzę obecnie do dalszej możliwości tłumaczenia przyczyny zaburzeń psychicznych w przebiegu guzów mózgu, a mianowicie do zależności tych zaburzeń od lokalizacji guza.

Redlich, Sterling, Artom, Deroitte, Pisani, Adelstein, Wilson, Kolodny, Boumann, Sudomir, Kubitczek, Collier, Holthaus stoją na stanowisku, że niema typowych i charakterystycznych objawów psychicznych, związanych z pewną lokalizacją guza w mózgu. Równolegle z temi zapatrywaniami ujawnia się w piśmiennictwie dążność do wyodrębnienia zespołów objawów psychicznych, mogących wskazy-

wać na pewną lokalizację w mózgu. Przypomnę tu z dawniejszych zapatrywań twierdzenie *Eleonory Welt*, że zmianę charakteru, którą autorka uważa (obok zwiększonej pobudliwości, osłabienia inteligencji i zmniejszonej uwagi) za najważniejszy objaw schorzenia płata czołowego, odnieść należy do zmian w korze mózgowej pierwszego zawoju czołowego, względnie zawojów czołowych, zwróconych ku jamie oczodołowej blisko linji środkowej, przyczem zmiany charakteru mają występować częściej przy zajęciu prawego płata czołowego, aniżeli lewego. Także *Oppenheim* uważa, że zaburzenia psychiczne częściej występują przy guzach prawostronnych niż lewostronnych; według *Oppenheima* zaburzenia inteligencji, zaburzenia afektu, „moria" wskazują, przy braku innych objawów lokalizacyjnych, na płat czołowy jako siedzibę guza. *Mills* i *Weissenberg* spotykali znowu częściej zaburzenia psychiczne przy lewostronnych guzach czołowych, aniżeli przy prawostronnych. *Schuster* przyjmuje, że przy guzach prawostronnych spotyka się częściej stany hypomanjakalne, a przy lewostronnych stany depresyjne. *Redlich* odnosi się krytycznie do wysnuwania wniosków lokalizacyjnych z zaburzeń psychicznych, przyznaje tylko, że występują one wcześniej i częściej przy guzach płatów czołowych, aniżeli w przebiegu guzów o innej lokalizacji. *Baruk* sądzi, że zaburzenia psychiczne przy guzach lewego płata czołowego są głębsze i wcześniej występują, podczas gdy późno występujące postacie zaburzeń psychicznych, mało scharakteryzowane, wskazują raczej na prawy płat czołowy.

Agostini odnosi ubytki etyczne w przebiegu guzów mózgu do zajęcia gyrus rectus, a *Berger* twierdzi, że uszkodzenia przyśrodkowej, dolnej, tylnej części okolicy prefrontalnej zawsze prowadzą do zaburzeń psychicznych i że jest możliwa ściślejsza lokalizacja guza w obrębie płata czołowego. Jako charakterystyczne dla zajęcia okolicy prefrontalnej podaje *Berger* następujące objawy: brak wglądu w chorobę, niedorzeczne czynności i wyrażanie się, zwiększona sugestywność, stany zamętu, zapoznawanie otoczenia; pewne nabyte wiadomości np. rachunki są zachowane, przytem brak jest afazji, apraksji i agnozji.

O ile ci dwaj ostatni autorowie przyjmują możliwość szczegółowej lokalizacji w obrębie płata czołowego, to *Alajouanine*, *Guillaine* i *Thurel* twierdzą, że tylko obustronne i rozlane zmiany w płatach czołowych prowadzą do zaburzeń psychicznych, do czego przyczyniają się w znacznej mierze zaburzenia w krążeniu, oraz obrzęk mózgu. Zaburzenia w krążeniu powodują tylko zahamowanie czyn-

ności psychicznych, które ustępują po usunięciu guza, obrzęk zaś powoduje głębsze zmiany, niezmniejszające się po nakłuciu lędźwiowem.

Według *Pinesa* i *Skliartschika* nietylko obustronne, ale i jednostronne zajęcie płata czołowego wywołuje zaburzenia psychiczne i to takie same jak guzy obustronne, przyczem niema różnicy między stroną prawą, a lewą. Objawy tu występujące to są bądź stany depresyjne z akinezją i brakiem woli, bądź stany hypomanjakalne z euforją i łatwą pobudliwością. Zaburzenia afektu mogą robić wrażenie otępienia, podobnego do porażenia postępującego, co się częściej zdarza przy guzach obustronnych. Zaburzenia uwagi przeważają nad zaburzeniami inteligencji; uwaga jest utrudniona, niestała. Chorzy nie umieją się dostosować do nowej sytuacji, nie mogą jej ująć, a reakcje na nowe przeżycia i zdarzenia są zwolnione.

Nie wszyscy autorowie przyjmują możliwość lokalizacji dokładnej w obrębie płata czołowego. I tak *Pisani* twierdzi, że nie można z zaburzeń psychicznych wnosić o lokalizacji w mózgu, a tem mniej o szczegółowej lokalizacji w samym płacie czołowym. Niema danych do odróżnienia guzów w prawym płacie czołowym od guzów w lewym, jedynie na podstawie zaburzeń psychicznych.

W obrębie guzów przedniej jamy czaszkowej starano się dalej wyodrębnić swoiste zespoły kliniczne, charakterystyczne dla guzów spoidła wielkiego, a także dla poszczególnych jego odcinków. *Schuster* podaje jako charakterystyczne dla przedniej części spoidła zahamowanie psychiczne, apatję, zwolnienie i ociężałość czynności psychicznych, zaburzenia pamięci, otępienie, stany przypominające porażenie postępujące, senność. W przebiegu guzów w tylnej części spoidła spotyka się majaczenia, połączone czasem z omamami, stany podniecenia, urojenia. *Redlich* jest zdania, że tylko z pewnemi ograniczeniami można przyjąć twierdzenie *Schustera* za słuszne i przytacza przypadki, gdzie rodzaj zaburzeń nie odpowiadał lokalizacji w obrębie spoidła, podanej przez *Schustera*. *Mingazzini*, znawca patologji spoidła sądzi, że niema dostatecznej podstawy uważać pewne zespoły zaburzeń psychicznych za charakterystyczne dla zajęcia spoidła, a tem mniej dla pojedyńczych jego odcinków. *Tenani* podkreśla, że żaden z objawów klinicznych niema patognomicznego znaczenia dla rozpoznania guza spoidła i, że próby podziału objawów klinicznych według umiejscowienia w kolanie, odcinku środkowym i tylnym spoidła zawiodły i że przeważna część objawów pochodzi od zajęcia sąsiednich partyj mózgu; na podstawie tych właśnie objawów udaje się najczęściej zlokalizować guz. *Tenani* podaje pewne cechy różniczkowe dla odróżnienia guzów płata czołowego od guzów spo-

idła: w czołowych guzach przeważają zaburzenia inteligencji, zaburzenia sądu i skłonność do euforji, zaś guzy spoidła cechują stany depresyjne i apatja.

Alpers i *Grant* podnoszą, że w przebiegu guza spoidła wysuwają się na pierwszy plan zaburzenia uwagi, brak zainteresowania i wielka pobudliwość, a w późniejszych okresach senność aż do otrętwienia. Zaburzenia psychiczne są wyraźniejsze przy zajęciu przednich odcinków spoidła, aniżeli przy uszkodzeniu tylnych. Zaznaczyć należy, że na 5 przypadków tych autorów tylko w jednym przypadku samo spoidło było zajęte.

Baruk odnosi część objawów psychicznych do zwiększonego ucisku, część do uszkodzenia samego płata czołowego; pierwsze cechuje wczesne występywanie i niestałość, przyczem nie są to stany ciężkie; drugie są trwałe, głębsze i zwykle później występują. Są to stany zamętu, otrętwienia, zaburzenia orjentacji, brak poczucia choroby, obojętność na wszystko co się wokoło chorych dzieje, a zarazem może przyjść do otępienia lub do stanu podobnego do porażenia postępującego. W innych przypadkach występuje zmiana charakteru i nastroju, euforja, dziecinne, głupawe zachowanie się, dowcipkowanie; moria lub zboczenia natury moralnej. Takie same obrazy spotyka się przy guzach spoidła tak, że niema możności odróżnienia na tej podstawie zajęcia płata czołowego od zajęcia spoidła. Podobne zdanie wypowiedzieli już dawniej *Schupfer* i *Durét*.

Również *Dawidoff* uważa, że guzy spoidła, o ile nie powodują apraksji, nie dają charakterystycznych objawów klinicznych.

Guillain podał zespół klinicznych objawów, charakterystycznych dla zajęcia obu płatów czołowych z równoczesnem zajęciem spoidła: zaburzenia pamięci, sądu, uwagi, apatja, zamęt, otępienie, apraksja, zaburzenia pęcherzowe przy braku objawów piramidowych, zaburzeń w odruchach i braku objawów móżdżkowych. Objawy zwiększonego ucisku są zwykle mało zaznaczone.

Omawiając wartość zaburzeń psychicznych, jako objawów lokalizacyjnych, dochodzi *Bostroem* do wniosku, że im więcej złożone są zaburzenia psychiczne, tem mniej wchodzą w rachubę jako objawy lokalizacyjne, im prostsze, tem łatwiej można ich użyć do umiejscowienia guza. (Myśl taką wypowiedział już dawniej *Redlich* przyjmując, że najczęstsze zmiany jak apatja, zamroczenie, majaczenie, obrazy kliniczne złożone, uważać należy za objawy ogólne guza, podczas gdy omamy uważa za objaw ogniskowy). *Bostroem* układa objawy psychiczne w przebiegu guzów mózgu w szereg, na którego czele umieszcza zaburzenia przytomności, utrudnienie zapamiętywa-

nia, zwolnienie czynności psychicznych i szybkie męczenie się. Na dalszem miejscu umieszcza bardziej ograniczone zespoły jak otępienie z zaburzeniami zapamiętywania, zmiany charakteru, euforję z dowcipkowaniem i akinezję. Co się tyczy otępienia przy guzach płata czołowego, to nie jest ono otępieniem w ścisłem tego słowa znaczeniu; jest ono upozorowane przez euforję i akinezję, która wyraża się nietylko w ruchach, ale i w procesach myślenia. Ten zespół euforji z akinetyczną demencją nie zdarza się nigdy w przebiegu guzów mózgu bez współudziału płatów czołowych. Mimoto nie można tych stanów uważać za objawy ogniskowe, ponieważ guzy te są zwykle wielkich rozmiarów, często zajmują oba płaty czołowe, a i równocześne zajęcie spoidła wielkiego nie jest rzadkie. O ile nie należy przeceniać dowcipkowania jako objawu guza płata czołowego, to w łączności ze wspomnianem otępieniem akinetycznem stanowić może użyteczny objaw lokalizacyjny. Na końcu szeregu umieszcza *Bostroem* objawy proste, niezłożone, a mianowicie organicznie uwarunkowane omamy wzrokowe w połowiczym ubytku poła widzenia i omamy węchowe, które są nieraz wyrazem podrażnienia kory mózgowej; ściśle biorąc można mówić o omamach dopiero wtedy, kiedy występują równocześnie z zaburzeniami psychicznemi.

Znaczenie lokalizacyjne omamów jest naszem zdaniem bardzo względne, ponieważ występować mogą przy każdej lokalizacji guzów; i tak spotyka się omamy wzrokowe nietylko przy guzach płata potylicznego, ale także skroniowego (*Jackson, Christophe i Schmite, de Martel, Handelsmann, Kennedy, Horrax);* omamy słuchowe nie mają również większego znaczenia lokalizacyjnego (*Jameison* i *Henry*), zdarzają się one w guzach płata skroniowego i czołowego, a według *Schildera* mogą występować także w przebiegu uszkodzenia śródmózgowia. *Holthaus* stwierdziła omamy przy różnem umiejscowieniu guzów i sądzi, że nie można przyznać im znaczenia dla lokalizacji.

W przebiegu guzów śródmózgowia, względnie podstawy mózgu stwierdza się, według *Baruka*, często apatję, zwolnienie czynności psychicznych, czasem zatrzymanie w rozwoju intelektualnym. Jeżeli guz jest umiejscowiony w okolicy lejka lub w okolicy trzeciej komory mogą wystąpić zaburzenia snu i regulacji czynności psychicznych, wyrażającej się w zahamowaniu tych czynności, powolności, obojętności, którym to stanom towarzyszyć mogą napady podniecenia psychoruchowego. Tym objawom psychicznym towarzyszą objawy cielesne, wynikające z zajęcia ważnych ośrodków roślinnych.

Przedstawiłem niektóre próby wyodrębnienia zespołów objawów psychicznych dla celów lokalizacyjnych, z których wynika, że zapa-

trywania na wartość lokalizacyjną objawów psychicznych nie są zgodne, a czasem nawet sprzeczne, przyczem zaznaczyć muszę, że próby te opierają się niejednokrotnie na bardzo szczupłym materjale, a stąd wnioski wysnuwane nie mają mocy przekonywującej. Wobec tego uważałem przedstawienie szczegółowe, wyczerpujące piśmiennictwo za zbyteczne, tembardziej, że przekroczyłoby to ramy niniejszego wykładu.

Przechodzę obecnie do omówienia własnego materjału klinicznego, który obejmuje 198 przypadków, z których 55 okazywało zaburzenia psychiczne; w liczbie tej nie mieszczą się przypadki, w których nie można było oddzielić zaburzeń psychicznych od zaburzeń afatycznych. Na 198 przypadków przypada 49 przypadków sekcyjnych, w tem 29 z zaburzeniami psychicznemi i 149 przypadków niesekcyjnych, w tem 26 przypadków z zaburzeniami psychicznemi. Niestosunek pomiędzy przypadkami sekcyjnemi i niesekcyjnemi odnośnie do zaburzeń psychicznych pochodzi po części stąd, że chorzy, którzy zmarli na klinice zgłosili się w znacznie późniejszym okresie choroby i nie jest wykluczone, że w pewnej liczbie chorych z pośród 149 wystąpiły później jeszcze zaburzenia psychiczne.

Na tablicy umieszczone są przypadki według lokalizacji.

Lokalizacja	Sekcyjne		Niesekcyjne		Razem
		zab. psych.		zab. psych.	
Płaty czołowe	10	10	24	21	34
Pł. skroniowe	11	8	14	1	25
Pł. ciemienieniowe (ciem.-czołowe i ciem.-skroń.)	11	3	21	—	32
Pł. potyliczne	2	2	—	—	2
Tylna jama	5	1	46	—	51
Trzon mózgu	8	4	17	4	25
Podstawa mózgu	—	—	2	—	2
Bez lokalizacji	—	—	24	—	24
Guzy mnogie	2	1	1	—	3
Razem . . .	49	29	149	26	198

Dla ocenienia stosunku zaburzeń psychicznych do lokalizacji guzów mózgu wchodzą w rachubę jedynie przypadki sekcyjne. Rozpatrzmy jak się przedstawia nasz materjał kliniczno-sekcyjny w świetle przytoczonych danych z piśmiennictwa.

Weźmy pod uwagę sposób rozrastania się guzów przedniej jamy czaszkowej. Na 10 przypadków zajęty był jeden płat czołowy (lewy) 3 razy, jeden płat czołowy i spoidło 3 razy (raz prawy, 2 razy lewy płat), oba płaty czołowe i spoidło 3 razy, jeden przypadek dotyczył guza pozamózgowego, wychodzącego z opon. Z zestawienia tego wynika, że zajęcie samego płata czołowego jest stosunkowo rzadkie, ponieważ na 9 przypadków 6 razy zajęte było równocześnie spoidło wielkie. Z badań *Ostertaga*, *Schwartza*, a ostatnio — z naszej pracowni, *Jaburka* wynika, że nowotwory mózgu rozrastają się wzdłuż preformowanych dróg, co szczególnie dobrze widoczne jest właśnie w guzach czołowych, gdzie nowotwory, wychodzące z istoty białej płata czołowego szerzą się wzdłuż włókien kojarzeniowych, wrastają po pewnym czasie do spoidła wielkiego i w ten sposób przechodzą na stronę drugą, lub przeciwnie, guzy wychodzące ze spoidła szerzą się podobnie ku płatom czołowym. Przejście nowotworu z płata czołowego na spoidło, względnie na drugi płat czołowy jest tylko kwestją czasu. Klinicznie nie mamy żadnego objawu, któryby nam sygnalizował ten moment rozprzestrzenienia się guza płata czołowego na spoidło lub odwrotnie, tak, że odróżnienie tych dwóch lokalizacyj jest niemożliwe; w niektórych razach zajęcie spoidła możemy rozpoznać jedynie na podstawie apraksji.

Analogiczne stosunki, dotyczące rozrostu nowotworów spotykamy również przy guzach o innej lokalizacji. Na 11 przypadków guzów płata ciemieniowego, względnie ciemieniowo-czołowego było równocześnie spoidło wielkie zajęte 7 razy, czyli razem z guzami czołowemi mamy na 20 przypadków guzów czołowych i ciemieniowych 13 razy zajęte spoidło. Odosobnionego zajęcia spoidła nie mieliśmy w żadnym przypadku. Równoczesne zajęcie spoidła i sąsiednich partji mózgu przemawia przeciw możliwości przyjmowania zespołów psychicznych, jako charakterystycznych dla poszczególnych odcinków spoidła, jak to podał *Schuster*, ponieważ nie można wykluczyć, że zaburzenia psychiczne pochodzą od uszkodzenia sąsiednich partyj mózgu.

Z przytoczonych 11 przypadków guzów płata ciemieniowego tylko w 3 przypadkach stwierdziliśmy zaburzenia psychiczne (bez zaburzeń afatycznych); w wszystkich 3 przypadkach guzy nie ograniczały się do samego płata ciemieniowego, 2 razy zajęte było spoidło, raz płat czołowy.

Na 6 przypadków guzów płata skroniowego z zaburzeniami psychicznemi tylko w 1 przypadku guz nie przekroczył granic tego płata; w innych wrastał w płat czołowy lub potyliczny.

Z pośród 4 guzów trzonu mózgu z zaburzeniami psychicznemi 2 razy guz nie przekraczał trzonu mózgowego.

Z tych danych anatomopatologicznych wynika, że odnoszenie zaburzeń psychicznych do pewnej lokalizacji jest bardzo problematyczne, a tem samem, że wysnuwanie wniosków lokalizacyjnych z objawów psychicznych opiera się na słabych podstawach.

Obraz kliniczny zaburzeń psychicznych był zasadniczo we wszystkich naszych przypadkach guzów przedniej jamy czaszkowej ten sam bez względu na to, czy spoidło było zajęte, czy był zajęty jeden czy oba płaty czołowe, czy lewy lub prawy; na pierwszy plan wybijały się zwolnienia czynności psychicznych, ubytki inteligencji, ubytki pamięci, zaburzenia orjentacji, senność, apatja, brak inicjatywy, brak zainteresowania własną chorobą i otoczeniem, brak poczucia choroby, czasem euforja, dowcipkowanie bez zwiększonego samopoczucia; w jednym przypadku stwierdziliśmy stany hypomanjakalne z wybitnemi zaburzeniami orjentacji. W końcowych okresach występowało otępienie. Różnice pomiędzy pojedyńczemi przypadkami były przeważnie ilościowe. Zupełnie analogiczne zespoły stwierdziliśmy w przebiegu guzów o innej lokalizacji z tem, że najczęściej zaznaczała się skłonność do dowcipkowania przy guzach płata skroniowego. Jeżeli te dane kliniczne dodamy do powyższych danych anatomo-patologicznych, to musimy dojść do wniosku, że zaburzenia psychiczne nie upoważniają nas do żadnych wniosków lokalizacyjnych, w szczególności takich, któreby umożliwiały odróżnienie jednostronnego guza płata czołowego od obustronnego, lub wykluczenie współudziału spoidła. Tem mniej wydaje nam się możliwe odróżnienie guza płata czołowego prawostronnego od lewostronnego (jeżeli nie bierzemy pod uwagę objawów afatycznych lub porażennych) jak i ściślejsza, bardziej ograniczona lokalizacja w obrębie samego płata czołowego.

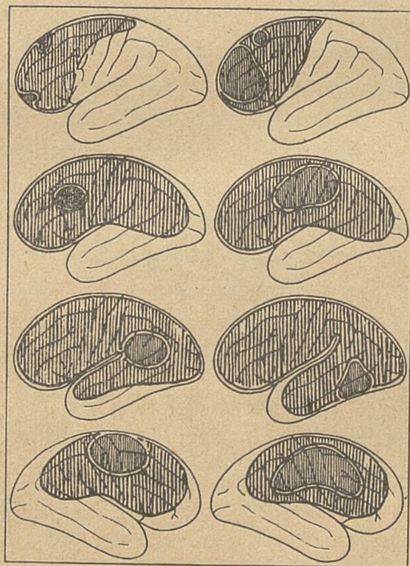
Przy rozważaniach nad stosunkiem zmian psychicznych do umiejscowienia guzów mózgowych należy jeszcze uwzględnić jeden ważny czynnik, dotychczas za mało uwzględniany, a mianowicie obrzęk kollateralny mózgu, nierzadko spotykany przy sekcji guzów mózgowych. W naszych przypadkach stwierdziliśmy obrzęk w wszystkich 9 przypadkach wewnątrzmózgowych guzów płata czołowego, w 3 przypadkach guzów płata skroniowego, w 2 przypadkach guzów płata ciemieniowego, w 2 przypadkach trzonu mózgowego i w 1 przypadku mnogich guzów [1]).

[1]) Muszę tu zaznaczyć, że nie cały materjał sekcyjny był w tym kierunku badany i że cyfry tu podane odnoszą się tylko do pewnych przypadków, w których zwracano uwagę na obrzęk mózgu.

Sądzę, że obrzęk mózgu jest jednym z czynników, odgrywających ważną rolę w patogenezie zaburzeń psychicznych w przebiegu nowotworu mózgu, a tem samem mogących zaważyć w rozstrzygnięciu pytania, czy zaburzeniom psychicznym można przypisać znaczenie objawów lokalizacyjnych. U niektórych autorów, omawiających patogenezę zaburzeń psychicznych w przypadkach guzów mózgu znajdujemy wprawdzie wzmiankę o obrzęku mózgu (*Riedlich, Baruk, Guillain, Alajouanine, Guillain i Thurel, Tendeloo*), jednak autorowie ci niedość dobitnie podkreślają znaczenie obrzęku dla powstawania zaburzeń psychicznych. Obrzęk kollateralny jest reakcją na toksyny nowotworowe, które powodują odczyn zapalny w tkance mózgowej pod postacią nacieków okołonaczyniowych i wysięku. Wysięk ten uszkadza tkankę glejową, włókna i komórki nerwowe. Według *Antona* najbardziej w oko wpadającą zmianą histologiczną jest rozszerzenie siateczki glejowej, przestrzeni limfatycznej okołonaczyniowej i szczelin między mięśniówką a warstwą zewnętrzną naczyń (przydanką). Zmiany te są wybitniejsze w istocie białej, ale nie brak ich i w substancji szarej, a tu najwyraźniej występują w korze mózgowej. Wysięk, wciskając się pomiędzy włókna nerwowe powoduje ich napęcznienie, zgrubienie, wreszcie rozpad. Równocześnie i komórki nerwowe ulegają początkowo napęcznieniu, później wytwarzają się tu wodniczki, jądro oddziela się od protoplazmy i jako odporniejsze ulega rozpadowi później, aniżeli reszta ciała komórkowego. Przestrzeń okołokomórkowa jest powiększona, po rozpadzie komórki pozostaje puste miejsce.

Mechanizm powstawania i sposób szerzenia się obrzęku jest według *Jaburka* ściśle określony. Rozwija on się na drodze toksyczno-zapalnej w układzie naczyniowym tylko tej tętnicy mózgowej, w której obrębie leży nowotwór. W miejscach tych spostrzegamy pod mikroskopem obok nacieków zapalnych daleko rozlewające się wysięki okołonaczyniowe, niszczące zupełnie miąższ mózgowy, oraz różnej wielkości jamy, powstałe po rozpadzie tkankowym, wypełnione płynem wysiękowym. Po wypełnieniu wolnych szpar i przestrzeni tkankowych w zakresie pierwotnej tętnicy mózgowej rozprzestrzenia się wysięk do sąsiednich, nieraz daleko położonych części mózgu, nie przenika zaś nigdy do drugiej półkuli mózgowej i nie wchodzi głębiej w masy szare. Miejsca, w które obrzek się przelał różnią się histologicznie od miejsc, w których powstał; brak w nich zmian zapalnych i większych, masywnych zniszczeń tkankowych; cechują się natomiast rozszerzeniem siatki glejowej i wogóle zmianami opisanemi przez *Antona*.

Nie ulega zatem wątpliwości, że obrzęk mózgu uszkadza trwale lub czasowo zajęte przez siebie partje mózgowe, powodując ubytki czynności i odpowiednie objawy kliniczne, zależne od umiejscowienia i rozległości obrzęku. Obserwujemy to niejednokrotnie odnośnie do objawów neurologicznych, które klinicznie wskazują nieraz na obszar znacznie większy, aniżeli to odpowiada rozmiarom samego nowotworu; obraz kliniczny staje się zrozumiały dopiero po uwzględnieniu obrzęku mózgu. *Jaburek*, który zajmował się sprawą obrzęku i opracował w tym kierunku materjał guzów mózgu z naszej kliniki, mógł stwierdzić, że obrzęk powiększa obszar zajęty przez sam guz, a objawy kliniczne odpowiadają temu powiększonemu obszarowi. Jeżeli się przypatrzymy tablicy (ryc. 1), na któ-



Ryc. 1.

rej umieściłem kilka przykładów rozprzestrzenienia się obrzęku kollateralnego, to widzimy, że rozmiary jego przekraczają znacznie najbliższe sąsiedztwo guza, zajmując nieraz całą jedną półkulę mózgową; szczególnie widoczne to jest w pierwszym przypadku, w którym dwa nowotwory małych rozmiarów, uszkadzały stosunkowo niewielką przestrzeń płata czołowego po jednej stronie, zaś obrzęk sięgał daleko ku tyłowi, zajmując obszar, odpowiadający unaczynieniu przedniej tętnicy mózgowej. Podobnie, jak nie możemy objawów neurologicznych odnieść w takich przypadkach tylko

do uszkodzenia, spowodowanego przez guz, tak samo nie możemy i zaburzeń psychicznych odnieść tylko do samego nowotworu. Tłumaczenie zaburzeń psychicznych w przebiegu guzów np. przedniej jamy czaszkowej uszkodzeniem płatów czołowych, względnie spoidła jest nieścisłe; musimy je uważać za wynik uszkodzenia całej, przez guz i obrzęk zajętej części mózgu. W każdym razie nie można, naszem zdaniem, w rozważaniach nad patogenezą i znaczeniem lokalizacyjnem zaburzeń psychicznych w przebiegu guzów mózgowych pominąć tak ważnej zmiany jaką jest obrzęk kollateralny.

Obrzęk uszkadza mózg nietylko w ten sposób, że zajmuje mniejsze lub większe partje mózgu poza samym guzem, ale także przez ucisk i przemieszczenie drugiej półkuli mózgowej lub też przez zamknięcie komór bocznych, co powoduje zaburzenia w krążeniu płynu mózgordzeniowego i następowe wodogłowie. Działanie mechaniczne obrzęku odbić się też może na trzonie mózgu, który w pewnych razach ulega uciskowi i przesunięciu; *Pette* przypuszcza, że obrzęk może przez ucisk na trzon mózgu wywołać zaburzenia w czynności wyższych ośrodków roślinnych w międzymózgowiu; popowołuje się na badanie *Reichhardta*, który zwrócił uwagę na zależność czynności psychicznych od mieszczących się tu ośrodków co późniejsze doświadczenia na dużym materjale nagminnego zapalenia mózgu potwierdziły.

Wpływ wyższych ośrodków wegetatywnych, zawartych w szarych masach na dnie trzeciej komory, na czynności psychiczne mózgu wykazały także badania *Mazurkiewicza*, *Förstera*, *Ratnera*, *Lenaza* i in. *Sterz* opisał zespół diencephaliczny, dla którego charakterystyczne są zaburzenia snu i czuwania, zaburzenia w oddziaływaniu źrenic i różnica w ich szerokości, zaburzenia przemiany materji, oraz regulacji gospodarki wodnej w ustroju, przyczem niejednokrotnie przychodzi do nagłej śmierci. Obok tych objawów występują zaburzenia psychiczne, które cechują się zmianą energji psychicznej, co w zakresie zdolności myślenia wyraża się otępieniem, w zakresie pamięci zespołem podobnym do zespołu *Korsakowa*, w sferze uczuciowej, płytką euforją, apatją samoistną i reaktywną, przyczem brak jest inicjatywy, napędu, aż do odrętwienia. Podobne zespoły mogą zdaniem *Pettego* powstać wskutek ucisku obrzęku na międzymózgowie.

W jednym z naszych przypadków mogliśmy nagłe wystąpienie zaburzeń psychicznych i nagłe zejście śmiertelne odnieść do ostrego obrzęku i ucisku na trzon mózgowy.

Przypadek 1. M. W. lat 35 przyjęty 20.V.1932, zmarł 27.V.1932. Przed dwoma laty zapalenie płuc; według zapodań siostry chorego wystąpiły wtedy zaburzenia psychiczne, przez 10 dni trwające. Od 3 miesięcy bóle głowy. Przed miotowo: dno oka bez zmian. Zdjęcie röntgenowskie czaszki zmian nie wykazało. Płyn mózgordzeniowy: Pandy ++ Leukocytów $^5/_3$, limfecytów $^6/_3$ zresztą bez zmian. Wassermann krwi i płynu ujemny. Źrenice obie źle oddziaływują na światło, prawa gorzej niż lewa, prawa szersza od lewej. Lewy VII dolny gorszy od prawego. Łuk podniebienny prawy niżej ustawiony, zresztą stan neurologiczny bez zmian. W chwili przyjęcia brak zmian psychicznych. Po nakłuciu lędźwiowem silniejsze bóle głowy; następnego dnia chory niespokojny, chodzi po sali, modli się, nie zwraca uwagi na otoczenie, nie odpowiada na pytania lekarza. W nocy krzyczy, skarży się na bardzo silne bóle głowy. Nazajutrz tętno zwolnione (52 na minutę). Babiński po prawej dodatni. Zachowanie chorego teatralne, unosi ręce do góry, jakby błogosławił, oczy zwrócone ku górze, modli się. Chodzi po sali, wymachuje rękami, mówi o Bogu, o świętych, chce całować lekarza. Na pytania nie odpowiada. Następnego dnia nieco spokojniejszy, nie skarży się na bóle głowy. Następnej nocy zerwał się z krzykiem, że go głowa boli, stracił przytomność, wymiotował, a po upływie niecałej godziny zmarł. Na sekcji stwierdzono guz (gliosarcoma] na granicy między lewym płatem skroniowym a potylicznym; guz zrośnięty z tentorium cerebelli; silny obrzęk kollateralny w płacie *skroniowym, potylicznym, ciemieniowym* i *czołowym* po stronie lewej.

W tym przypadku możemy nagłe wystąpienie zaburzeń psychicznych i potem zejście śmiertelne najłatwiej wytłumaczyć nagle powstałym obrzękiem, który przez ucisk na trzon mózgu wywołał analogiczne, ostre objawy, jak je opisują wymienieni autorowie. W jakim stopniu nakłucie lędźwiowe przyczyniło się do wywołania tych objawów trudno ocenić; nie jest wykluczone, że przez opuszczenie płynu obrzęk się nagle powiększył, co wywołało ucisk na trzon mózgu.

Działanie obrzęku jest zatem z jednej strony miejscowe, uwidaczniające się w omówionych zmianach histologicznych, z drugiej strony ogólne, wynikające z działania mechanicznego na komory boczne, na trzon mózgu, względnie na przeciwległą półkulę mózgową. Na tem jednak nie kończy się naszem zdaniem szkodliwe działanie obrzęku. Jak z obrazu histologicznego tkanki mózgowej, dotkniętej obrzękiem wynika, ulegają elementy nerwowe i substancja podstawowa bardzo znacznemu rozpadowi; ciała powstałe z tego rozpadu przedostają się drogą naczyń chłonnych do płynu mózgordzeniowego, co znowu może wywierać toksyczny wpływ na cały mózg, a tem samem spowodować zaburzenia w czynnościach psychicznych mózgu. Jeżeli to przypuszczenie jest słuszne, to musiałyby w każdym przypadku guza mózgowego z obrzękiem wystąpić zaburzenia psychiczne. W naszym materjale tak istotnie jest. Na 17 przypad-

ków guzów mózgu z obrzękiem stwierdziliśmy 16 razy zaburzenia psychiczne, a tylko w 1 przypadku ich nie było [1]).

Brak zaburzeń psychicznych tłumaczy się może tem, że śmierć zbyt szybko wystąpiła. Jest to przypadek co do przebiegu i zejścia analogiczny do przypadku 1 z tą właśnie różnicą, że w przyp. 2 nie było zaburzeń psychicznych.

Ta znaczna ilość przypadków z obrzękiem i zaburzeniami psychicznemi i tylko 1 przypadek bez zaburzeń psychicznych, przemawia za tem, że istnieje związek przyczynowy między obrzękiem, a temi zaburzeniami. Który z tych wymienionych czynników, rozpad elementów nerwowych w obrębie obrzęku, działanie mechaniczne obrzęku, toksyczne działanie rozpadu tkanki, dotkniętej obrzękiem ma decydujący lub przeważający wpływ na wystąpienie zaburzeń psychicznych, tego rozstrzygnąć nie możemy. Prawdopodobnie wszystkie trzy czynniki odgrywają tu rolę.

Muszę podkreślić, że bynajmniej nie uważam obrzęku mózgu za wyłączny czynnik, wywołujący zaburzenia psychiczne, za czem przemawiają przypadki guzów mózgu bez obrzęku, ze zmianami psychicznemi; chciałem tylko wskazać na fakt, że nie można zaburzeń psychicznych w przebiegu guza mózgu odnieść tylko do samego nowotworu, i że nie można z samych zaburzeń psychicznych wysnuwać wniosków lokalizacyjnych.

Obok toksycznego działania nowotworu drogą obrzęku kollateralnego istnieje jeszcze inna możliwość toksycznego powstawania zaburzeń psychicznych. Mam na myśli guzy, w których następuje rozpad tkanki nowotworowej i gdzie guzy te mają bezpośrednią komunikację z przestrzenią w krążeniu płynu, zwłaszcza z systemem komorowym. W tych ostatnich przypadkach stwierdzamy klinicznie, jako wyraz zadziałania ciał, powstałych z rozpadu guza dalekoidące zmiany w płynie mózgordzeniowym, tak pod względem cytologicznym, jak i chemicznym. W naszym materjale stwierdziliśmy na 10 przypadków guzów płatów czołowych z zaburzeniami psychicznemi 6 razy rozpad guza, bezpośrednią komunikację guza z komorą boczną, oraz

---

[1]) Przypadek ten *(przypadek 2)* dotyczył chorego lat 33 liczącego, u którego rozwinęło się w przeciągu 2 miesięcy lewostronne mózgowe porażenie połowicze; w lewej kończynie górnej występywały napady Jacksonowskie. Przedmiotowo poza połowiczem porażeniem stwierdzono tarczę zastoinową. Röntgen czaszki bez zmian. W płynie mózgordzeniowym brak zmian. W kilka godzin po nakłuciu lędźwiowem wystąpiła senność pogłębiająca się z godziny na godzinę, wreszcie utrata przytomności i śmierć. Na sekcji stwierdzono guz wielkości orzecha włoskiego nad prawą okolicą ruchową (fibrosarcoma), prawdopodobnie z opony twardej wychodzący. Silny obrzęk kollateralny płata czołowego i ciemieniowego po tejsamej stronie.

zmiany w płynie mózgordzeniowym, bądź w postaci pleocytozy z zwiększoną ilością białka, ze zmianami w odczynach kolloidowych, bądź w postaci płynu uciskowego; w jednym z tych 10 przypadków guz nie stykał się z komorą, rozpad guza był wyraźny, a płyn miał cechy płynu uciskowego, a w 3 dalszych przypadkach nie było ani rozpadu guza, ani komunikacji z komorą, ani zmian w płynie mózgordzeniowym. Na 11 przypadków guzów płata ciemieniowego, skroniowego i trzonu mózgowego z zaburzeniami psychicznemi stwierdziliśmy 6 razy rozpad guza, styczność z komorą, a 4 razy zmiany w płynie mózgordzeniowym (w 2 przypadkach płyn nie był badany);

	Ilość przyp.	Rozpad	Kom.	Zmiany w płynie	Zaburzenia psychiczne
Guzy czołowe (10 przyp.)	6	+	+	+	+
	1	+	—	+	+
	3	—	—	—	+
Guzy ciemieniowe skroniowe i trzonu mózgu (11 przyp.)	6	+	+	+ w 4 przyp.	+
	2	+	—	—	+
	2	—	+	+	+
	1	—	—	—	+

w 2 przypadkach stwierdzono rozpad guza bez styczności z komorą, płyn był normalny; w 2 dalszych przypadkach nie było rozpadu, guz przytykał do komory, a płyn wykazywał zmiany patologiczne; w jednym tylko przypadku nie było rozpadu, ani komunikacji guza z komorą, ani zmian w płynie mózgordzeniowym. Ten znaczny odsetek zmian w płynie mózgordzeniowym z równoczesnym rozpadem guza, stykającego się z systemem komorowym, (12 razy na 21 przypadków z zaburzeniami psychicznemi), nie może być uważany za przypadkowy i wskazuje na to, że czynnik toksyczny może odgrywać ważną rolę w uszkodzeniu czynności psychicznych mózgu. Przyjęcie zatem czynnika toksycznego dla wytłumaczenia zaburzeń psychicznych w przebiegu guzów mózgu wydaje się nam usprawiedliwione.

Przytaczamy dwa, tu należące przypadki, które są równocześnie przykładem na możliwość występowania zmian psychicznych w przypadkach guzów bez obrzęku mózgu.

Przyp. 3. Chory A. T. [1]) lat 47, mechanik kolejowy przyjęty na oddział III. Szpitala Powszechnego we Lwowie 30.X.1931., zmarł 29 XI.1931. Wywiady od siostry chorego: w rodzinie nie było chorób umysłowych; ojciec był usposobienia gwałtownego. Chory sam zawsze zdrów; jedynie w czasie wojny leczył się w szpitalu, z powodu bliżej nieznanej choroby nerwowej. Nigdy nie okazywał żadnych zaburzeń psychicznych. W grudniu 1930 rodzina zauważyła wyraźną zmianę w charakterze chorego; stał się gwałtowny, mówił niedorzecznie, wszystkich tytułował „panie radco". W gronie kolegów był przedmiotem drwin i docinków. Ostatniemi czasy chciał się żenić, pojechał do Warszawy, gdzie się udał do lekarza neurologa celem uzyskania świadectwa zdrowia. Świadectwa nie otrzymał, ponieważ lekarz orzekł, że badany cierpi na chorobę umysłową na tle kiły. Chory pełnił dalej służbę kolejową; dopiero, kiedy przed miesiącem spadł z lokomotywy, przestał pracować. W ostatnim czasie chory jest z wszystkiego niezadowolony, narzeka na wszystkich, posądza lekarza o zamiar otrucia go, zachowuje się jednak spokojnie i odnosi się do wszystkich życzliwie. W domu leży przeważnie w łóżku, śpi źle, budzi się wśród nocy i nie śpi do rana. Pamięć znacznie się pogorszyła, np. nie pamięta gdzie mieszka. W ostatnim liście do matki tytułuje ją „Wielmożna Pani Matko"; pozatem list pisany do rzeczy, wyraźnie.

Chory sam podaje, że od 3 miesięcy cierpi na bóle głowy, a zwłaszcza od miesiąca, od czasu upadku z lokomotywy. Ma uczucie obcości w głowie, „Jakby ktoś wyjął mu to co jest, a dał co innego", i zwracając się do badającej lekarki mówi: „jakby Pani sobie wzięła zastępcę zamiast siebie", skarży się, że nie może się skupić, ani dobrze mówić, ani dobrze odpowiadać na pytania; prosi, aby mu dać inną głową, a wtedy będzie całkiem zdrów.

Na oddziale zachowuje się spokojnie, mówi dużo i chętnie, przyczem często ma trudności w dobieraniu słów, zwłaszcza słów rzadziej używanych; często opisuje co chce powiedzieć, czasem tworzy nowe słowa, lub mówi co innego, niż chce powiedzieć, z czego sobie nie zdaje dobrze sprawy. Czasem przy braku słów konfabuluje; zwykle rano opowiada co mu się w nocy zdarzyło, np. przyszła do niego dziewczyna, położyła się obok niego, on się bronił przed nią i t. p. Innym razem opowiadał, że miał w nocy biegunkę, że często wstawał, co nie miało miejsca. Przy liczeniu długo się namyśla, $4 \times 6 = 28$, 7×8 nie wie, $7 \times 9 = 65$, $5 \times 5 = 30$. Kiedy zaczęła się wojna — „1907, może 909, może 1910. Skończyła się 1800", Jak się nazywa Prezydent państwa? „Nie pamiętam, rozmawiałem z nim nieraz, ale teraz nic nie wiem". „Kto to jest Piłsudski? „Nasz komendant, który przedstawia cały wydział Polski, magnat od wojska". Różnica między drabiną, a schodami? „Drabina ma szczeble okrągłe, a schody kwadratowe". Różnica między skąpym, a oszczędnym? „Prawie to samo, bo oszczędny nie da nikomu nic, ani skąpy".

W przebiegu obserwacji wysuwa się na pierwszy plan podejrzliwość i bezradność; podejrzewa, że papierosy zawierają truciznę, że lekarz ma wobec niego złe zamiary. W mowie uwidaczniają się znowu wyraźniej zaburzenia afatyczne, nie umie nazwać przedmiotów, tworzy nowe słowa, np. „widzimisiel", wskazówki od zegara nazywa „flancyzmy". Neurologicznie: bolesność czaszki na opukiwanie i ucisk zwłaszcza okolicy czołowej lewej. Na dnie oczu: *Neuroretinitis hemorrhag. oedema inc.* Nerw V. tkliwy na ucisk, VII dolny prawy gorszy, zaznaczony Babiński po pra-

[1]) Przypadek ten był demonstrowany na posiedzeniu sekcji neurol. psych. we Lwowie przez Śp. Dr. Janinę Fränklową.

wej; płyn mózgo-rdzeniowy prawidłowy. Źrenice bez zmian. Wypełnienie komór powietrzem wykazało brak powietrza po stronie prawej.

W ciągu dalszej obserwacji objawy afazji szybko się pogłębiały tak, że chory nie umiał zupełnie nazwać przedmiotów, wkońcu z trudnością wymawiał pojedyńcze słowa; mowę rozumiał, nie mógł czytać ani pisać. Senność, zanieczyszczał się. Oppenheim obustronnie dodatni, Babiński po prawej.

Chory zmarł po dekompresji.

Na sekcji stwierdzono nowotwór (glioblastoma multiforme) lewego płata skroniowego, przechodzący częściowo na wyspę Reila, częściowo na płat czołowy, zajmując tu dolną, przyśrodkową, tylną część płata czołowego. Guz dochodzi w tylnym rogu do światła komory; rozpad guza wyraźny. Obrzęku brak.

Przypadek 4. L. E. lat 36, przyjęty 16.V.1931, zmarł 20.VI.1931. Wywiady od rodziny: od kilku tygodni silne bóle głowy, zwłaszcza w okolicy czołowej. Wymiotów nie było. Od dwóch tygodni śpi dużo w dzień i w nocy; zanieczyszcza się. Żąda ciągle jedzenia. W 1922 r. zakażenie kiłowe, nie leczył się. Chory sam podaje, że rodzice i czworo rodzeństwa są w Rosji, czy żyją, nie wie „bo są w kochanej sowdupci". Podobno u „rodzonej mamusi" było kilka poronień. Od kiedy żonaty? — namyśla się długo, wreszcie powiada: „Egipska mądrość, trzeba policzyć... 28 roku życia". Żona zdrowa, nie roniła. Ma czworo dzieci, jedno zmarło na „ząbkowanie". Przechodził tyfus plamisty, tyfus brzuszny, zapalenie płuc i zapalenie opon mózgowych. Był wtedy nieprzytomny przez „parę ładnych tygodni". Na pytanie czy przechodził weneryczną chorobę odpowiada „nie ja miałem szankra, ale szankier mnie miał". Kilkakrotnie dawał badać krew, wynik był ujemny. Od marca 1931 cierpi na bóle głowy, widzi gorzej, jest osłabiony, miewa czasem zawroty głowy tak, że przy chodzeniu upadał. W czasie wywiadów śpiewa, zdaje się nie zwracać uwagi na badanie, jest jak gdyby zajęty swojemi myślami „niema co jak urzędnikowi chorować, ale ten magistrat to wartoby tak położyć na ławie i skórę wybić, takie stosunki, podwody—samochody, to przeszkadza chorym i wszystkim" (odnosi się to do gwaru ulicznego w czasie badania).

W czasie obserwacji klinicznej przeważnie śpi dużo, daje się jednak łatwo obudzić; mówi mało, odpowiada tylko na pytania, jednak wnet się nuży, ziewa i zasypia ponownie. Z pozycji leżącej z trudnością go można tylko podnieść. Na uwagę, że może upaść, powiada, że będzie się „trzymał podłogi". W czasie badania chory staje na środku pokoju, oddaje mocz na podłogę. W późniejszym okresie obserwacji chory euforyczny, niema poczucia choroby, skarży się wprawdzie, że nie widzi, ale się tem nie przejmuje. Niezawsze odpowiada na pytania; o ile skłonny jest do rozmowy, to dowcipkuje. Tak np. mówi „Leonku zapal sobie papierosa". Na pytanie gdzie jest Leonek, z uśmiechem pokazuje na siebie „oto ten". Na polecenie aby się położył na wznak „to jest rajska wygoda, że lepiej nie potrzeba". Chory jest zorjentowany w czasie i miejscu, wie, że jest w klinice, podaje adres swego mieszkania, podaje zawód. Stale się zanieczyszcza. Od czasu do czasu z trudnością daje się obudzić; o ile nie śpi, jest apatyczny, nie interesuje się otoczeniem. Miewa dni, w których jest wesoły, dowcipkuje; „przyjechała moja rodzona żona i mój porzucony szwagier" (żona podaje, że chory był zawsze wesołego usposobienia, lubił dowcipkować).

Badanie neurologiczne wykazuje wybitną asynergję móżdżkową z tendencją padania na lewo. Niedowład spojrzenia ku stronie lewej, niedowład prawego VI, niedowład VII dolnego po stronie lewej. Argyll-Robertson. Brak porażeń kończyn, odruchy żwawe, równe. Babiński początkowo niepewny, potem coraz wyraźniejszy

obustronnie. Brak apraksji, brak zaburzeń czucia. Röntgen czaszki wykazuje wzmożony ucisk wewnątrzczaszkowy. Badanie płynu mózgo-rdzeniowego, dwukrotnie przeprowadzone, wykazuje bardzo wybitną pleocytozę, dochodzącą do kilkuset ciałek wielo i jednojądrzastych, wybitne odczyny białkowe i krzywą paralityczną. Wasserman krwi i płynu ujemny. Na dnie oczu tarcza zastoinowa. 6. czerwca 1931 przeniesiony na oddział chirurgiczny celem wykonania wentrikulografji, jednak mimo kilkakrotnych prób nie udało się wprowadzić igły do komory.

W czasie zabiegu operacyjnego chory euforyczny, dowcipkuje, pyta się, czy może zapalić papierosa, a kiedy mu odmówiono powiada: „Rozkaz.., czy wolno mi kiwać palcem w bucie"?

Po nieudałej wentrikulografji wystąpiło lewostronne połowicze porażenie mózgowe, które się już nie poprawiło. Po dalszych dwóch tygodniach chory zmarł.

Na sekcji guz (glioblastoma multiforme) zajmujący cały płat skroniowy, wrastający w płat potyliczny, zajmujący zwoje podstawne i wrastający do komory bocznej. Rozpad guza wyraźny. Obrzęku obocznego brak.

Dotychczasowe rozważania prowadzą nas do wniosku, że czynniki toksyczne wysuwają się na plan pierwszy w patogenezie zaburzeń psychicznych: 1) toksyny nowotworowe wywołują zapalenie tkanki mózgowej i obrzęk, 2) produkty rozpadu tkanki zniszczonej przez obrzęk, dostając się do obiegu limfy i płynu mózgordzeniowego działają toksycznie na mózg, 3) o ile guz styka się z systemem komorowym, rozpad tkanki nowotworowej powoduje zmiany w płynie mózgordzeniowym i wywiera również toksyczne działanie na tkankę mózgową. Zmiany psychiczne są zatem wynikiem ogólnych czynników, ujawniających swe działanie niezależnie od lokalizacji guzów, z czego wynika, że ze zmian psychicznych w przebiegu nowotworów mózgowych nie możemy wysnuwać wniosków lokalizacyjnych.

Zarzut jaki *Baruk* stawia teorji toksycznej, mianowicie, że nie można nią wytłumaczyć zaburzeń psychicznych przemijających i przelotnych nie jest słuszny; jeżeli się uwzględni, że obrzęk może być przejściowym i przemijającym, że wraz z obrzękiem mogą wystąpić objawy porażenne, znikajace z ustąpieniem obrzęku, to można zrozumieć, że i zaburzenia psychiczne przemijające odnieść można do obrzęku, a tem samem do przemijającej intoksykacji.

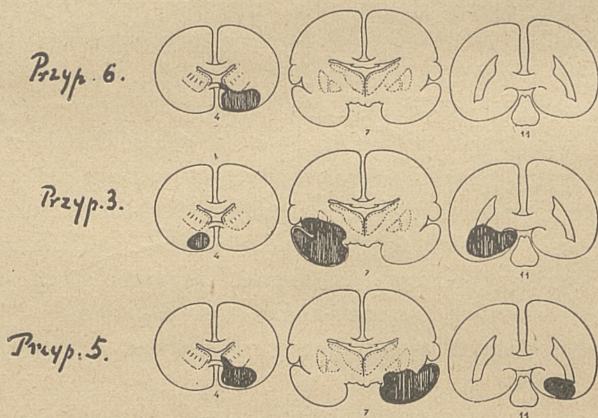
Sądzimy, że zaburzenia psychiczne, występujące czasem nagle w przebiegu guzów mózgu (*Wilson*, *Irish*, *Pötzl*, *Lange*, *Clenec* i *Visniewskaja*) odnieść można do nagle powstałego obrzęku.

Dalszym argumentem, przemawiającym przeciw przypisywaniu zaburzeniom psychicznym znaczenia objawów lokalizacyjnych to fakt, że guzy o tej samej lokalizacji mogą dawać różne zespoły objawów psychicznych i fakt, że przy tejsamej lokalizacji guza w mózgu, w jednym przypadku występują zaburzenia psychiczne, w drugim

nie. Mamy w naszym materjale 2 przypadki guzów o analogicznej lokalizacji co w przyp. 3; w jednym z nich były wybitne zmiany psychiczne, w drugim nie było ich zupełnie.

Przypadek 5. Sch. M. lat 43, przyjęty 27.IV.1934, zmarł 14.V.1934. Klinicznie nieznaczny niedowład połowiczy lewostronny. Płyn mózgordzeniowy wykazuje dużą ilość białka przy normalnej ilości ciałek. Tarcza zastoinowa. Brak zmian psychicznych. Na sekcji: guz w prawym płacie skroniowym (glioblastoma multiforme), przechodzący na płat czołowy, zajmując tu tylną, przyśrodkową, dolną część. Guz nie dochodzi do komory bocznej; rozpad w tkance nowotworowej. Brak obrzęku.

W przypadku tym nie było zaburzeń psychicznych mimo analogicznej lokalizacji z przyp. 3 — guz przechodzi na płat czołowy zajmując tu dolną, tylną, przyśrodkową partję prefontalną (ryc. 2). Przytaczam przypadek guza umiejscowionego w tej właśnie części płata czołowego, w którym zaburzenia psychiczne były wybitne.



Ryc. 2.

Przypadek 6. K. B. lat 52, przyjęta 12.VI.1934, zmarła 26.VI.1934. Od kilku tygodni stale bóle głowy w różnych miejscach, kilkakrotnie wymioty. Od kilku lat pamięć gorsza. Neurologicznie: niedowład lewego VII, lewy odruch okostnowy na kończynie górnej nieco żwawszy, Babiński po lewej niewyraźny, występuje wachlarzowate rozstawienie palców. Oppenheim po lewej zaznaczony. Tarcza zastoinowa, brak zmian w röntgenie czaszki; w płynie mózgordzeniowym 7/3 limfocytów, leukocytów 2/3, Pandy ++++, odczyn z chlorkiem złota 111332111.

Psychicznie: początkowo zorjentowana w czasie i miejscu, odpowiada na pytania chętnie, zawsze do rzeczy, pogodna, stale jednak euforyczna, dowcipkuje, mówi tonem żartobliwym; ubytków pamięci nie stwierdza się. Po kilku dniach pobytu w klinice skorzystała z nieuwagi służby i wyszła poza obręb kliniki. Wieczorem przyprowadzono ją z powrotem. Podała, że wyszła do sklepu, tam kazała sobie dać coś do zjedzenia, opowiadała o swoim pobycie w klinice, rozmawiała z dziećmi, które przychodziły do sklepu. Na pytanie dlaczego wyszła z kliniki, powiada, że chciała sobie kupić mydełko, bo chciała mieć swoje własne. „Tu we

Lwowie dobre dzieci, mówiły, że jeszcze dziś nie jadły czekolady, więc im kupiłam". Naogół nie stara się uniewinnić lub tłumaczyć dlaczego opuściła klinikę bez pozwolenia; uważa to za rzecz zupełnie naturalną i niewinną. Po drugiem naświetlaniu röntgenem chora skarży się na złe samopoczucie, leży w łóżku, twierdzi że jest w Brzeżanach, dokąd przewiozła ją chora z sąsiedniego łóżka. Do lekarki zwraca się z zapytaniem „skąd się pani doktór tu wzięła u mnie w Brzeżanach". Na pytanie, kiedy się urodziła, podaje „nie wiem". „Pani nie pamięta? — nie, to moja mama ma pamiętać" Ile pani ma lat? „Niponimaju... 62". „Taka pani stara— taka stara jak świat". Następnego dnia w dalszym ciągu utrzymywała, że jest w Brzeżanach; kiedy jej powiedziano, że lekarze do niej przyjechali, zapytała „Ale czy państwo dzisiaj coś jedli? nigdy mi się nie zdarzyło, żeby ktoś do mnie przyjechał i nie dostał jeść, a ta moja siostra taka bez głowy, wyszła rano z domu i jeszcze jej niema".

W nocy weszła do obcej separatki, przystąpiła do chorej, twierdziła, że to jest jej siostra, witała się z nią, całowała, czuliła się, a widząc opatrunek na głowie, powiedziała, że teraz rozumie, dlaczego nie mogła do niej przyjść. Przy wizycie rannej oświadcza lekarzowi, że musi opuścić klinikę, bo siostrze zrobiono operację za uchem—nie wie co to było—i musi się nią zająć. Mówiła przytem całkiem swobodnie, w wesołym nastroju.

Nastrój naogół euforyczny, drwi sobie nieco z lekarzy; kiedy się przystępuje do jej łóżka, to już zdaleka pokazuje zęby, jak przy badaniu nerwu twarzowego. Dowcipkuje przy badaniu. Na polecenie pokazania zębów powiada „ja to lepiej pokażę w torebce".

Naogół spokojna, poznaje otoczenie, jednak nie jest zorjentowana co do miejsca i czasu. Zapytana gdzie obecnie jest „O byłam dzisiaj w Paryżu, a obecnie jestem w Brzeżanach". Opowiada o stawie Brzeżańskim i zaprasza, by przyjechać, układa menu na przyjęcie lekarzy i t. d. Czasem znowu mówi, że nie może sobie zdać sprawy, czy jest we Lwowie, czy w Brzeżanach. Raz w czasie wizyty z profesorem nagle wypuściła z papierowego worka wróbla i bardzo się cieszyła udanym dowcipem. Na drugi dzień żałowała tego i przepraszała.

Naogół nie interesuje się swoją chorobą, ani otoczeniem, nieraz godzinami układa swoje suknie w szafie, chce wracać do domu. Czasem powiada, że jest z rodziną w Gogolinie w Rumunji. W dalszym ciągu obserwacji coraz wyraźniejszv brak zainteresowania, coraz mniej dowcipkuje, zanieczyszcza się w łóżku, lub stojąco w pokoju. Przedtem była zawsze starannie ubrana, obecnie nie zważa na to, a na uwagę, że jest nieubrana, powiada „ja tak zawsze na wsi chodzę". Chodzi po klinice, odwiedza inne separatki, zanosi tam swoje drobiazgi, wynosi cudze.

Chorą przeniesiono na klinikę chirurgiczną celem wykonania zabiegu operacyjnego. Po usunięciu kości nad częścią ciemieniowo-czołową usunięto przednią część prawego płata czołowego, która zdawała się być nowotworowo zmieniona. Chora po kilku dniach zmarła. Na sekcji stwierdzono guz (glioblastoma multiforme) w tylnej dolnej części prawego płata czołowego, blisko linji środkowej.

We wszystkich 3 przypadkach (przyp. 3, 5, 6) zajęta była dolna, tylna, przyśrodkowa część płata czołowego (w dwóch ponadto zajęty był płat skroniowy), której uszkodzenie według *Bergera* zawsze powoduje zaburzenia psychiczne; w 2 z tych przypadków (3, 6) były zaburzenia psychiczne, w przypadku 5, mimo identycznej lokalizacji

w płacie czołowym, co w przyp. 3. i w przypadku 6 zaburzeń psychicznych nie było.

Jak trudno jest z obrazu psychicznego wnosić o umiejscowieniu guza świadczą dwa dalsze przypadki, w których zaburzenia psychiczne wskazywały raczej na zajęcie płata czołowego; w jednym z nich na podstawie objawów neurologicznych rozpoznano guz płata skroniowego, co też sekcja potwierdziła, w drugim rozpoznano mylnie guz płata czołowego, a sekcja wykazała guz w tylnej jamie czaszkowej.

Przyp. 7. P. L. lat 64, przyjęty 30.XI.1931, zmarł 12.XII.1931. Chory od około 6 tygodni. Choroba rozpoczęła się osłabieniem lewej nogi i lewej ręki, bólami głowy i osłabieniem pamięci. Przedmiotowo: lewostronny połowiczy niedowład z obustronnym objawem Babińskiego; siła motoryczna stosunkowo jeszcze dobrze utrzymana, przyczem jednak ruchy w kończynach są wyraźnie zwolnione, niezgrabne. Czucie głębokie po stronie lewej obniżone. Adiadochokineza po lewej. W pozycji stojącej pada ku lewej. Na dnie oczu obie tarcze bledsze o granicach zatartych. Röntgen czaszki bez zmian. Wasserman krwi ujemny. Płyn mózgordzeniowy nie badany.

Już przy wywiadach można było stwierdzić, że chory podaje zmiennie, niedokładnie, okazuje wyraźne ubytki pamięci, na co sam zwraca uwagę. Nie pamięta np. ile ma rodzeństwa. Nie orjentuje się w czasie; na drugi dzień po przyjściu do kliniki podał, że jest 4 dni w klinice. W czasie obserwacii klinicznej bywa niespokojny, rzuca pościel z łóżka, przedmioty z szafki nocnej, zanieczyszcza się. Innym razem jest swobodny, dowcipkuje. Na wezwanie, aby wstał z łóżka powiada „jakbym ja mógł wstać, to jabym pana tu nie widział"; kiedy go się przynagla, aby usiadł mówi: „niech pan nie będzie taki prędki, powoli wszystko zrobimy". Na uwagę lekarza, że przecież profesor czeka „co ja winien, że profesor czeka". Czem pan się trudni?—„Fabrykacją makaronu, ale ludzie nie chcą go jeść, bo się boją". Czemu? „Bo jest strasznie długi".

Niedowład połowiczy szybko się pogarszał. Rozpoznano guz płata skroniowego prawego. Wykonano trepanację dekompresyjną. W kilka dni po zabiegu stan śpiączkowy, potem nieprzytomny, zanieczyszcza się. Exitus. Na sekcji guz (spongioblastoma) prawego płata skroniowego. Obrzęk prawego płata skroniowego, czołowego i ciemieniowego.

Euforja, dowcipkowanie, brak wglądu w chorobę, ubytki pamięci mogły raczej przemawiać za guzem płata czołowego; początek choroby od niedowładu połowiczego, do którego dopiero potem przyłączyły się zaburzenia psychiczne, przemawiały jednak za płatem skroniowym jako siedzibą guza.

Przypadek 8. S. M. lat 54 przyjęta 21.III.1933, zmarła 13.VI.1933.

Od 6 tygodni bóle głowy w skroniach, wymioty, silne zawroty, ogólne osłabienie, zdenerwowanie, zły sen, brak apetytu, drżenie rąk.

Przedmiotowo: marny wygląd ogólny, drżenie nieregularne wszystkich kończyn przy ruchach zamierzonych, wybitniejsze w prawej ręce, kloniczne odruchy kończyn dolnych; wszelkie ruchy i czynności zwolnione, chód drobnemi krokami przy pomocy drugiej osoby. Dno oka prawidłowe. Zanieczyszcza się, wymiotuje, trzeciego dnia obserwacji klinicznej utrata przytomności, ze zwolnieniem tętna, szty-

wnością źrenic, zniesieniem odruchów rogówkowych. Cukier i aceton w moczu; po insulinie poprawa. Stan ten trwał kilka godzin. W następnych dniach jeszcze 2 lżejsze napady utraty przytomności. Mocz bez cukru, acetonu ślad. Badanie narządów wewnętrznych zmian nie wykazało. W ciągu dalszej obserwacji ani cukru, ani acetonu już nie było. Napady utraty przytomności nie powtórzyły się.

Tkliwość opukowa czaszki w lewej okolicy czołowej, nadal silne drżenie kończyn górnych i dolnych, różnica w odruchach na kończynach dolnych, pod koniec prawy kolanowy zniesiony, lewy żywy, Achillesa prawy żwawszy, pod koniec dodatni Babiński na prawej, zaznaczony na lewej; zbaczanie języka na prawo. Przy chodzeniu asynergja, dosuwanie nogi raz lewej, raz prawej; kroki drobne. Mowa drżąca. Afazji, apraksji nie było. Spowodu zaburzeń psychicznych, które teraz występują na pierwszy plan, trudno ocenić czy są zaburzenia stereognozji. W ciągu obserwacji stwierdza się na dnie oka początkowo brak zmian, potem objawy neuritis, wreszcie pogłębiającą się tarczę zastoinową. W płynie mózgordzeniowym pleocytoza, duża ilość białka i dodatni odczyn z chlorkiem złota: 223332211. W pierwszych dniach lekkie dowcipkowanie, później postępujące otępienie. Leży apatycznie, porusza się niechętnie, nie interesuje niczem, zanieczyszcza się. Niema żadnych skarg, ani życzeń, nie rozmawia. Zapytana podaje imię, nazwisko, wiek. Nie orjentuje się w czasie. Jak długo pani tu jest?... milczy długo, potem z uśmiechem od 15.II. (niezgodnie). Jaki teraz miesiąc?... milczy. Będą teraz święta?... „będą". Jakie?... „Boże Narodzenie". Teraz zima?... „zima". Jaki miesiąc?... „grudzień". Nie orjentuje się w miejscu. Nie wie jakie to miasto, mówi „Tarnopol". Naprawdę Tarnopol?... przeczy. Przy wyliczaniu między innemi i Lwowa... przeczy. Poznaje tylko niektóre osoby. Czyta dobrze niektóre napisy w gazecie, innych nie czyta wcale. Czemu pani nie czyta?... „nie wiem dlaczego". Pani się czuje chora czy zdrowa? „chora". Boli co?... „boli". Co boli?... „ja nie wiem co boli". Jak długo pani chora?... milczy. Przy każdem badaniu obojętna, wyraz twarzy tępy, niema żadnego afektu, żadnego zainteresowania, brak wglądu w swój stan. Chora miewa dni lepsze, wtedy udziela odpowiedzi trafniejszych, jednak po kilku pytaniach znowu błądzi. Stale zanieczyszcza się. Otępienie pogłębia się, pogarsza się stan ogólny i wygląd chorej, pod koniec nie mówi całkiem.

Asynergja, zaburzenie chodu, drżenie, brak porażeń, zaburzenia psychiczne, późno występująca tarcza zastoinowa zdawały się przemawiać za guzem umiejscowionym w płacie czołowym. Sekcja wykazała guz nad prawą półkulą móżdżkową (carcinoma).

Podobnych przykładów jak nasze przypadki 3, 6, 7, 8 możnaby przytoczyć więcej, a i w piśmiennictwie przypadki tego rodzaju nie są rzadkie. Z drugiej jednak strony nie można pominąć faktu klinicznego, że najczęściej spotykamy zmiany psychiczne w przebiegu guzów płatów czołowych, co zdawałoby się przemawiać za związkiem przyczynowym między temi zaburzeniami a lokalizacją. Częstość zmian psychicznych w przebiegu tych guzów pochodzić może naszem zdaniem także stąd, że guzy płatów czołowych z jednej strony łatwo dochodzą do komór bocznych, co przy rozpadzie guza prowadzi do toksycznego działania na mózg, z drugiej strony

często towarzyszy guzom tym obrzęk kollateralny mózgu [1]), co, jak to staraliśmy się wykazać prowadzi na drodze toksycznej do zaburzeń psychicznych. Tem tłumaczyłoby się też, że objawy psychiczne w guzach płatów czołowych nie są swoiste i że analogiczne zespoły spotyka się także przy innej lokalizacji guza. Zaznaczyć jednak należy, że w pewnych rzadkich przypadkach musimy zmiany psychiczne tłumaczyć tylko umiejscowieniem guzów; są to przypadki zewnątrzmózgowe, uciskające na mózg, gdzie niema warunków do toksycznego działania drogą obrzęku, albo zetknięcia z komorami.

Na podstawie naszego materjału dochodzimy do następujących wniosków:

Sam sposób rozrastania się guzów, częsty współudział spoidła w przebiegu guzów płata czołowego i ciemieniowego, częste przejście guza płata skroniowego na płat czołowy, ciemieniowy, względnie potyliczny świadczą o tem, że odnoszenie zaburzeń psychicznych do pewnej lokalizacji nie jest dostatecznie uzasadnione.

Najważniejszym czynnikiem w powstawaniu zaburzeń psychicznych jest czynnik toksyczny. Działanie toksyczne guza uwidacznia się w sposób dwojaki: 1) przez obrzęk mózgu, który jest wyrazem działania toksyn nowotworowych, wywołujących odczyn zapalny w postaci nacieków okołonaczyniowych i wysięku. Wysięk ten ze swej strony niszczy substancję glejową i komórki nerwowe, a produkty rozpadu, dostając się do obiegu limfy i płynu mózgordzeniowego działają toksycznie na cały mózg. W naszym materjale tylko w jednym przypadku obrzęku mózgu nie było zaburzeń psychicznych. W 16 przypadkach stwierdzonego obrzęku były zaburzenia psychiczne wyraźne. 2) O ile nowotwór ulega rozpadowi, i o ile guz styka się z światłem komory, stwierdzamy, jako wyraz toksycznego działania rozpadu nowotworu, daleko idące zmiany w płynie mózgordzeniowym, co znowu upoważnia do przyjęcia toksycznego działania na cały mózg. Na 21 przypadków 12 razy stwierdziliśmy równocześnie rozpad nowotworu, zetknięcie guza z komorą, a 10 razy zmiany w płynie mózgordzeniowym (2 razy płyn nie był badany).

Obrzęk kollateralny zajmuje zwyczajnie mózg na wielkiej przestrzeni, daleko poza obrębem samego nowotworu, a powodując rozpad elementównerwowych, zarówno w białej substancji, jak i w korze, musi spowodować zaburzenia czynności mózgu, dając zarówno kliniczne objawy neurologiczne, jak i zaburzenia psychiczne. Wobec rozle-

[1]) Na 9 wewnątrzmózgowych guzów płata czołowego stwierdziliśmy 9 razy obrzęk mózgu; należałoby w przyszłości zwracać uwagę na ten szczegół w czasie sekcji mózgu.

głości tych zmian, spowodowanych obrzękiem nie można zaburzeń psychicznych odnosić tylko do nowotworu, ale należy je uważać za wynik uszkodzenia mózgu, spowodowany przez nowotwór i przez obrzęk.

Poza tem toksycznem i miejscowem działaniem obrzęku, działa obrzęk mechanicznie na przeciwległą półkulę, uciskając ją; ucisk przenosi się także na komory boczne, których zamknięcie wywołuje następowe wodogłowie; wreszcie może ucisk przenieść się na trzon mózgu, gdzie uszkadza wyższe ośrodki roślinne, mające wpływ regulacyjny na czynności psychiczne mózgu.

Działanie nowotworu na mózg jest zatem ogólne; pod wpływem nowotworu cierpi nietylko miejsce rozrostu guza, ale cały mózg, z czego wynika, że zaburzeń psychicznych nie można odnieść jedynie do tej części mózgu, która została zniszczona przez nowotwór.

Przeciw możliwości wysnuwania wniosków lokalizacyjnych z zaburzeń psychicznych przemawiają także spostrzeżenia kliniczne, z których wynika, że przy analogicznej lokalizacji guzów, w jednych przypadkach występują zaburzenia psychiczne, w innych nie, i że analogiczne objawy psychiczne mogą występować przy różnej lokalizacji guzów.

Zaburzenia psychiczne w przebiegu guzów mózgu uważać zatem należy za objaw ogólny, a nie za objaw lokalizacyjny.

PIŚMIENNICTWO.

1. *Adelstein* i *Carter:* Its impertance as a presenting symptom of brain tumor. Amer. J. Psychiatry 12, 1932. — 2. *Anton*: Hdb. d. path. Anat. d. Nerv ensyst. Flatau-Jacobson, Berlin 1904. — 3. *Alajouanine* i *Baruk*: Sur les principaux aspects cliniques et le diagnostic des tumeurs du lobe frontal. Bull. méd. Nr. 23. 1926. — 4. *Alajouanine, Guillaume, Thurel*: Meningiome suprasellaire. Rev. neur. 41, I. 1934. 5. *Alpers* i *Grant*: The clinical syndrome of the corpus callosum. Arch. of Neur. Nr. 25, 1931. — 6. *Artom:* Die Tumoren des Schläfenlappens. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 69. 1923. — 7. *Baruk*: Les troubles mentaux dans les tumeurs cerebrales. Doin et Comp. Paris 1926. — 8. *Berger:* Klinische Beiträge zur Pathologie des Grosshirns. Arch. f. Psych. Bh. 69. 1923. — 9. *Bostroem*: Die Verwertbarkeit Psych. Symptome bei Erkennung u. Lokaldiagnose von Hirntumoren. D. Z. f. Nhkd. 109, 1929. — 10. *Bouman*: Psychische Symptome bei Gehirngeschwülsten. Zbl. f. g. N. u. Psych.54 — 11. *Brandt*: Stirnhirntumor mit psychischen Herdsymptomen. Zbl. f. g. N. u. Ps. 40. — 12. *Christophe* i *Schmite*: Gesichtshalluzinationen in Verlauf der Hirntumoren. Zbl. f. g. N. u. Ps. 61. 13. *Clemens* i *Visniewskaja*. Zbl. f. G. N. n. P. 70. — 13. *Colier*: The diagnosis of frontal tumors. Zbl. f. g. Neur. u. Psych. 54. — 14. *Dawidoff:* Mental symptoms among brain tumor patients, and brain tumors among the insane. Zbl. f. g. Neur. u. Psych. 58. — 15. *Deroitte:* Diagnostic precoce et localisation des tumeurs du carveau. Zeitschr. f. Neur. u. Psych. Ref. 8. — 16. *Dupré* et *Devoux:* Tumeur cérébrale. Nouv. Icon. 1901. 18. *Förster*. Z. Neur. 136. — 17. *Gordon*: Cerebral tumors and psychoses. Zbl. f. g. Neur. u. Psych. 46. — *Gordon Holmes:* Zbl. f. g. Neur. u. Psych. 61. — 19. *Guillain*:

Sur un forme anatomo-clinique spéciale de tumeur cerebrale atteignant le genou du corps calleux et les deux lobes frontaux. Zbl. f. g. Neur. u. Psych. 72. — 20. *Handelsman:* O zaburzeniach psychicznych w przebiegu nowotworów mózgu. Rocznik Psych. 1929. — 21. *Henry:* Mental phenomena observed in cases of brain tumor. Zbl. f. g. Psych. u. Neur. 67. — 22. *Holthaus:* Uber die Frage des Zusammenhanges zwischen psychischen Veränderungen bei Hirntumoren und deren Lokalisation. Inaug. Diss. Königsberg 1932. — 23. *Horrax:* Visual hallucinations as a cerebral localizing phenomen. Arch. of neurol. a. Psychiatry Bd. 10 1923. 26 *Irish* Arch. of Neurol. 1930. — 24. *Jaburek:* O obrzęku obocznym mózgu przy nowotworach mózgowych. Neur. Polska XV. 1932. — 26. *Jaburek:* O sposobie rozrastania się guzów mózgu. Wykład Lw. Tow. Lek. 1935. — 26. *Jameison* i *Henry:* Mental aspects of brain tumors in psychotic patients. J. Nerv. Dis. 78. 1933. — 27. *Kaplan:* Uber psychische Erscheinungen bei einem Falle von Tumor des Schläfenlappens. Allg. Z. f. Psych 54. 1898. — 28. *Klippel:* Tumeurs cerebrales. Traité de Med. Brouardel-Gilbert 1904. — 29. *Kennedy, Forster:* The symptomatology of frontal and temporosphenoidal tumors. Zbl. f. g. Neur. u. Psych. 65. — 30. *Kolodny:* Symptomatology of tumor the frontallobe. Arch. of Neur. 21. 33 *Kraepelin* Psychiatrie 1910. — 31. *Lenaz:* Uber die Rolle des vegetativen Nervensystems in der Physiologie und in der Pathologie der animalischen Funktionen. Berl. Klin. Wochenschr. 42 u. 43. 1921. — 32. *Mazurkiewicz:* Układ nerwowy roślinny i zaburzenia psychiczne. Roczn. Psych. 1925. 36. *Mönckamöller* Allg. Z. f. P. 56. — 33. *Mingazzini:* Der Balken. Springer 1922. 38. *Mills* i *Weissenberg* cyt. według Redlicha. — 34. *Oppenheim:* Lehrbuch der Nervenkranheiten. 1923. — 35. *Ostertag:* Grunsätzliches über die Einteilung der Hirngeschwülste und deren praktische Bedeutung. Zbl. f. g. Neur. u. Psych. 67. — 36. *Pfeifer:* Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. 1910. — 37. *Pines* i *Skliartschik:* Weitere Beobachtungen über Frontallappenerkrankungen. M. f. Ps. 86. 1933. — 38. *Pette:* Zum Problem der Allgemeinerscheinungen beim Tumor cerebri. D. Z. f. Nervenhkd. 130 1933. — 39. *Pisani:* I tumori del lobo frontale. Riv. oto-neuroophthalmol. Bd. 3. 1926. 40 *Redlich:* Die Psychosen bei Gehirnerkrankungen. Handb. d. Psychiatrie F. Deuticke 1912. — 41. *Schilder:* Psychische Symptome bei Mittel-und Zwischenhirnerkrankung. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 40. Nr. 36. 1927. — 42. *Siefert:* Uber die mutlp. Kazinomatose des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. 36. 1903. — 43. *Sterling:* Uber die psychischen Störungen bei Hirntumoren. Z. Neur. 12. 1912. — 44. *Stern:* Die psychischen Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. 54. 1914. — 45. *Sterz:* Ueber den Anteil d. Zwischenhirns und Symptomgestaltung org. Erkr. d. Zentralnervensystems. D. Z. f. N. 117/119. 51. *Schilder.* W. Klin. W. 1927. — 46. *Schuster:* Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902. — .47. *Sudomir:* Die Veränderungen der Psyche bei Gehirngeschwülsten. Zbl. f. Neur. u. Psych. 54. — 48. *Schwartz:* Anatomische Typen der Hirngliome. Nervenązrt. 1932. — 49. *Tenani:* Sopra un tumore del corpo calloso. Zbl. f. g. Neur. u. Psych. 25. — 50. *Tendeloo:* Uber den Ursprung der allgemeinen Erscheinungen bei Gehirn-(Haut)-Entzündung. Gehirnblutung und Hirngeschwulst. Zeitschr. f. Neur. u. Psych. Ref. 17—18. — 51. *Toulouse, Marchand et Peze* Zbl. f. g. Neur u. Ps. 39. — 52. *Wilson.* Zbl. f. g. Neur. u. Psych. 61. 39. *Welt.* Arch. f. kl. Med. T. 42.

O KORELACJI ANATOMICZNO-KLINICZNEJ ZABURZEŃ PSYCHICZNYCH W PEWNYCH CIERPIENIACH ORGANICZNYCH MÓZGU

podali

JÓZEF HANDELSMAN (Tworki)

i

ZYGMUNT MESSING (Tworki)

W pracy niniejszej przedstawiamy wyniki badania tylko takich przypadków, które poddane były szczegółowej analizie anatomicznej i wobec tego tylko ubocznie opierać się możemy na materjale nie potwierdzonym anatomicznie lub też nie potwierdzonym dostatecznie.

Badania nasze rozpoczęliśmy już kilka lat temu i rozpoczęliśmy od tych cierpień, które są par excellence organiczne, mianowicie od stwardnienia wieloogniskowego [1]).

Na materjale 19 przypadków, zbadanych anatomicznie stwierdziliśmy, że zaburzenia psychiczne w tem cierpieniu stoją w związku nie z ilością, a z jakością ognisk sklerotycznych. Poważniejsze zaburzenia psychiczne — psychozy polysklerotyczne — stwierdzamy najczęściej, jeżeli nie zawsze, na początku cierpienia, następnie epizodycznie w okresach zaostrzenia choroby; w okresie remisji spostrzegamy i zwolnienia psychiczne. Słowem zaburzenia te stwierdzamy wtedy, kiedy stwierdzamy anatomicznie ogniska typu świeżego, ostrego, t. j. tego typu, w którym rozpad myeliny jest najważniejszym objawem, natomiast rozrost włókien glejowych zachowuje się wyraźnie odmiennie, pas komórek tłuszczonośnych, komórek kratkowatych otaczający ognisko jest nieraz bardzo szeroki, bujanie gleju w okolicy ogniska bardzo żywe; naczynia są rozszerzone, powiększone w liczbie, często nacieczone limfocytami i komórkami plazmatycznemi zarówno w samym ognisku, jak i jego okolicy. Zaburzenia psychiczne w tych

---

[1]) *Handelsman*. Rocznik psychjatryczny z. XIV/XV (1931).

okresach mają charakter zewnątrzpochodnych typu *Bonhöffera*: zaburzenia katatoniczne, paranoidalne, halucynacje, *stany majaczeniowe*.

Przedstawiwszy w krótkich słowach badania korelacji anatomiczno-klinicznej w stwardnieniu rozsianem, (szczegółowa analiza anatomiczna podana jest w pracy wspomnianej) i pozostawiając postawienie pewnych wniosków po omówieniu innych zbadanych przez nas przypadków, przejdźmy odrazu do opisu dalszego naszego materjału kliniczno anatomicznego.

Przypadek 35. Chora lat 30, zamężna 7 lat, ma jedno dziecko zdrowe. Od paru lat objawy nadczynności gruczołu tarczykowego. Od trzech miesięcy wykazuje objawy zaburzeń psychicznych, 5 dni przed przybyciem do szpitala wystąpiły ostre objawy: nie sypia, nieprzytomna, ma omamy wzrokowe, omamów słuchowych zdaje się nie ma. Skarży się, że te osoby które były przedtem dla niej nieprzyjazne, obecnie krzywdzą ją; zrywa się z miejsca, biegnie do drzwi, rozrzuca pościel. Zanieczyszcza się moczem. Chora orjentuje się w miejscu, wykazuje dezo·jentację w czasie. W czasie obserwacji szpitalnej początkowo nieco dziwaczna, śmiała się, grymasiła, wyciągała się na krześle, próbowała padać na podłogę; to odpowiadała na pytania, to znów przerywała rozmowę, czasem przeraźliwie krzyczała.

Podaje prawidłowo personalja, nie umie podać daty, jest obecnie w Rzymie, badającego lekarza nazywa księdzem; na pytanie, kim ona jest odpowiada, że umarłą, to znów mówi, że jest prostytutką. Skarży się, że przez nią przechodzi elektryczność.

Stopniowo w czasie obserwacji podniecenie psychoruchowe wzrasta; chora prawie stale niespokojna, przewraca się na łóżku, wyrywa sobie włosy, bije pięścią o podłogę, mówi sama do siebie, śmieje się, to znowu przeraźliwie krzyczy, mocz oddaje pod siebie. Chora źle sypia. W dalszym przebiegu podniecenie jest tak silne, że musi być stale trzymana, nie można nawiązać z chorą prawidłowego kontaktu; wreszcie staje się zupełnie nieprzytomną, prawie nie reaguje na zwracanie się do niej i po 30 dniach pobytu umiera. Przez cały czas obserwacji chora gorączkuje, ciepłota 38,5^0 — 39,0^0, w ostatnich dniach dochodzi do 40,0^0.

Badanie cielesne: Powiększenie tarczycy nieznaczne, tętno początkowo 90 uderzeń na minutę, później dochodzi do 124. Lewa źrenica nieco szersza od prawej, później równe, odczyn na światło nieco leniwszy niż normalnie. Zaburzeń czucia nie stwierdzamy; odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa żywe, brak odruchów brzusznych i podeszwowych. Innych objawów patologicznych brak, zwłaszcza wszystkie odczyny serologiczne normalne. Zmarła przy objawach niedomogi mięśnia sercowego.

Badanie pośmiertne. Rozpoznanie anatomo-patologiczne: Polypus placentaris. Corpus albicans ovarii. Myodegeneratio cordis. Hyperaemia cerebri. Phtisis ulcerosa et tuberculosa intestini crassi. Adhaesiones pleurae. Endocarditis verrucosa valvulae bicuspidalis. Atheromatosis aortae parvi gradus. Hyperplasia lienis. Obfuscatio parenchymatosa hepatis et renum.

Badanie drobnowidzowe: Opony miękkie wszędzie zgrubiałe, przekrwione. Na stronie zewnętrznej opony miękkiej bujanie śródbłonka. Wszędzie, zwłaszcza w częściach czołowych, skroniowych i potylicznych, w oponach miękkich znajdują się makrofagi, limfocyty i skupienia komórek przypominających śródbłonkowate. Są to dość duże komórki, większe od limfocytów, barwiące się (sposobem Nissla) fio-

letowo, z jądrem na obwodzie, niektóre zawierają wodniczki. Skupienia z takich samych komórek nabłonkowatych zdarzają się w przestrzeniach okołonaczyniowych w istocie białej podkorowej pierwszego zakrętu skroniowego (ryc 1 i 2). W oponach rdzenia kręgowego (CI) dużo chromatoforów i tu i owdzie minimalne skupienia ze wspomnianych komórek nabłonkowatych. Powierzchnia mózgu jest nierówna, zrośnięta z oponami. W warstwie drobinowej bardzo dużo komórek Hortegi. Naczynia kory pokręcone, przepełnione krwią, pojedyńcze limfocyty w przestrzeniach adwentycjalnych.

Cytoarchitektonika kory naogół zachowana. Wszystkie komórki zwojowe zamazane, ciemne, w stanie chromatolyzy. Glej w spokoju.

W płacie czołowym — w gleju warstwy drobinowej dużo tłuszczu. W warstwie II tłuszczu nie stwierdza się. W warstwach III i IV-ej komórki piramidowe i komórki przydanki są stłuszczone. W istocie białej krople tłuszczu znajdują się w komórkach oligodendrogleju wśród włókien rdzennych. W płacie ciemieniowym stłuszczenie jest naogół mniejsze. W oponach rogu Ammona w komórkach śródbłonka i w dużych komórkach nabłonkowatych dużo kropel tłuszczu.

W istocie białej znajdują się naokoło naczyń nacieki z limfocytów i makrofagów napełnionych barwikiem zlelonym, a w komórkach oligodendrogleju, bujanie trabantów i nieliczne komórki Hortegi.

W przypadku tym u chorej, lat 30, cierpiącej na objawy nadczynności tarczycy wystąpiły na 3 *miesiące przed śmiercią* zaburzenia psychiczne, które stopniowo wzrastały i po 2-ch miesiącach doszły do wysokiego nasilenia; chora wykazywała dezorjentację w czasie, później w miejscu i otoczeniu, miała lęki, nastrój zmienny, omamy lękowe. Stopniowo stan psychiczny nasila się, występuje wyraźny stan majaczeniowy; chora w podnieceniu majaczeniowem zrywa się, ucieka, rozmawia sama ze sobą, czasem euforyczna. Przez ostatnie tygodnie życia stan gorączkowy, z objawów neurologicznych tylko nierówność źrenic.

Jako odpowiednik anatomiczny tego ciężkiego stanu psychicznego — stanu majaczeniowego — znajdujemy niezwykły odczyn opon miękkich: makrofagi, limfocyty i skupienia komórek nabłonkowatych; takie same skupienia znajdują się w istocie białej podkorowej w przestrzeniach okołonaczyniowych. Przy naogół dobrze zachowanej cytoarchitektonice mózgu stwierdza się zmiany naczyniowe w istocie białej — nacieki okołonaczyniowe z limfocytów i makrofagów; bujanie oligodendrogleju, trabantów i nieliczne komórki Hortegi.

Trzy następne przypadki[1]) wykazują zarówno pod względem klinicznym i anatomicznym pewne znaczniejsze podobieństwo.

---

[1]) Obserwowane na oddziale d-ra *L. Bobrowskiego.*

Przypadek 122. Chora, lat 26, na tydzień przed przybyciem do szpitala, zaczęła zachowywać się dziwnie, mówiła, że ją lęk ogarnia i czuje, że się z nią coś dziwnego dzieje. Po wybuchu choroby, dosyć szybko, bo w kilka dni, wystąpiło podniecenie ruchowe, zaczęła mówić jakieś „głupstwa". W ciągu następnych dni podniecenie ruchowe utrzymuje się, przyczem zachowanie się jej jest zmienne, parę godzin spokojniejsza, to hałasuje, to znów modli się; nie przypomina sobie wypadków z dnia poprzedniego. Źle sypia. Przed chorobą była zawsze cicha, spokojna, raczej nieśmiała, zawsze jednak była nieco nerwowa. Z danych dziedzicznych zanotowano tylko tyle, że jedna z sióstr w przebiegu duru brzusznego miała mieć przejściowo jakieś zaburzenia psychiczne.

W czasie pobytu w szpitalu początkowo spokojna, apatyczna; w wyrazie twarzy lęk. Potem zrywa się, staje bezradna. Stopniowo staje się podnieconą, zrywa się z pościeli, biegnie gdzieś bez celu, szarpie bieliznę. Kontaktu z chorą nawiązać nie udaje się. W nocy nie śpi, podniecenie psycho-motoryczne wzrasta — kręci się, wykonywa jakieś grymasy; mówi sama do siebie, majaczy; zanieczyszcza się moczem i kałem.

Ciepłota ciała wynosi od 37^0 — 38^0, przed śmiercią dochodzi do 40^0; na wardze opryszczka. Neurologicznie nic szczególnego. Po 5 dniach pobytu w szpitalu zmarła nagle przy objawach porażenia mięśnia sercowego.

B a d a n i e p o ś m i e r t n e. Rozpoznanie anatomiczno - patologiczne: Hyperaemia meningum et cerebri. Myodegeneratio cordis. Pneumonia hypostatica dextra. Endocarditis chronica. Hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Obfuscatio parenchymatosa hepatis.

B a d a n i e d r o b n o w i d z o w e. Opony umiarkowanie przekrwione, miejscami wybitnie zgrubiałe. Duże granulacje Pachiona. Na powierzchni zewnętrznej opon buja śródbłonek. Cytoarchitektonika kory wszędzie zachowana. Komórki pyramidowe na skrawkach barwionych sposobem Nissla są ciemne, skurczone, piknotyczne; komórki olbrzymie mają wygląd prawidłowy. Glej naogół nie wykazuje zmian. Naczynia kory są niezmienione. N a c z y n i a b i a ł e j i s t o t y p o d k o r o w e j s ą p r z e k r w i o n e, r o z s z e r z o n e, m i e j s c a m i n a c i e k i m i k r o f a g a m i, n a p e ł n i o n e m i b a r w i k i e m z i e l o n y m, c z a s a m i l i m f o c y t a m i. Częściej rzekome nacieki okołonaczyniowe. (ryc. 3 i 4). Około żył putamen skupienia limfocytów. Około naczyń w zakręcie skroniowym III stwierdzono wynaczynienie płynu surowiczego.

W całym układzie nerwowym ośrodkowym wyraźne stłuszczenie komórek przydanki naczyń. W warstwie drobinowej liczne komórki Hortegi zawierają kropelki tłuszczu. Komórki kory tu i owdzie są stłuszczone. W warstwie piramidowej rogu Ammona wszystkie komórki zwojowe są wybitnie stłuszczone. Również stłuszczone są duże komórki prążkowia. Komórki melaninowe istoty czarnej i komórki dolnych oliw są wybitnie stłuszczone. Delikatne stłuszczenie komórek jądra zębatego.

Przypadek 131. Chora, lat 28, zachorowała na 2 tygodnie przed przybyciem do szpitala; cierpienie rozpoczęło się od bólów głowy, lęków, obawy choroby psychicznej; po tygodniu nastąpił ostry wybuch zaburzenia psychicznego — niespokojna, hałaśliwa, agresywna, niszczycielska; bezsenność.

Przed 12 laty chorowała psychicznie w przeciągu 2-ch miesięcy, po porodzie. Od 12 lat była zupełnie zdrowa, spokojna, cicha, towarzyska, pracowita, zrównoważona.

W szpitalu cały czas niespokojna, bez kontaktu z otoczeniem, nie poznaje otoczenia, nie orjentuje się w czasie i miejscu; mówi często sama do siebie; majaczy; przyjmuje dziwaczne pozy; czasem ucieka bez celu; niekiedy wymachuje rękami i nogami. W nocy nie sypia; zanieczyszcza się kałem i moczem. Odmawia przyjmowania pokarmów.

Przez cały czas pobytu ciepłota ciała podwyższona od 37 — 39^0 i powyżej, w ostatnich dniach dochodzi do 40^0; tętno przyśpieszone (168 uderzeń na minutę). Odczyny serologiczne ujemne. Z objawów neurologicznych przejściowo lewa źrenica szersza od prawej, odruchy ścięgniste z kończyny dolnej żywsze niż kończyny lewej, które są osłabione. Inne odruchy normalne.

Pod względem cielesnym ropne zapalenie lewego gruczołu przyusznego i zapalenie błony śluzowej macicy.

Po 11 dniach pobytu w szpitalu chora zmarła przy objawach osłabienia mięśnia sercowego.

B a d a n i e p o ś m i e r t n e. Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: Parotitis purulenta sinistra. Endometritis et vulvitis diphterica. Myodegeratio cordis. Hyperaemia cerebri. Ecchymoses subdurales. Pneumonia hypostatica dextra. Tumor lienis acutus. Obfuscatio parenchymatosa renum et hepatis. Hyperaemia mucosae intestini crassi.

B a d a n i e d r o b n o w i d z o w e. Opony mózgu zgrubiałe, przekrwione Śródbłonek na zewnętrznej powierzchni opon miękkich wybitnie rozrasta się. Wśród beleczek pajęczynówki pojedyńcze limfocyty i makrofagi.

Warstwa brzeżnego gleju jest zgrubiała. W warstwie drobinowej pomnożona liczba jąder glejowych. Cytoarchitektonika kory wszędzie zachowana. Komórki zwojowe są w stanie chromatolizy. Naczynia kory mózgowej są mało zmienione: niewielkie bujanie komórek przydanki, delikatne nacieki limfocytowe około naczyń, czasami skupienia limfocytów. W b i a ł e j i s t o c i e p o d k o r o w e j t a k i e ż n i e w i e l k i e n a c i e k i l i m f o c y t o w e. (Ryc. 5). W komórkach przydanki liczne złogi zielonego barwnika. S z k l i s t e z w y r o d n i e n i e m i ę ś n i ó w k i ś c i a n y n a c z y ń. W istocie białej zakrętu skroniowego okołonaczyniowe skupienie leukocytów. W prążkowiu naczynia wybitnie rozszerzene i zlekka nacieczone. Komórki zwojowe nie zmienione. Dużo trabantów. W kuli bladej około naczyń dużo złogów barwika zielonego. Ściany naczyń błyszczą — toż samo widzieliśmy w prążkowiu — z powodu inkrustacji wapniem. Most silnie przekrwiony. W opuszce bujanie gleju podwyściółkowego, wątpliwe nacieki okołonaczyniowe. Jądro zębate wybitnie przekrwione. Sąsiedztwo naczyń jest tu przesiąknięte krwią, a w przestrzeniach okołonaczyniowych zbiera się płyn surowiczy. Komórki jądra zębatego zmienione chromatolitycznie. Między komórkami Purkinjego bujanie komórek glejowych.

Badanie 100. Chora, lat 16, na dwa tygodnie przed przybyciem do szpitala stała się jakby ruchliwszą, wystąpiło jakby większe zainteresowanie, stała się bardziej rozmowną. Po 7 dniach stała się nagle bardzo niespokojną, nie spała po nocach, rozmawiała sama ze sobą, odpędzała jakby kogoś od siebie, rzucała się na otoczenie, wykonywała dziwaczne grymasy twarzą, uciekała bez celu; podniecona ruchowo.

Przed 2-ma laty przechodziła okres podniecenia psychicznego, który minął bez śladu. Zarówno przed tamtą chorobą, jak i po niej była najzupełniej normalną, towarzyską, pracowitą, inteligentną, zrównoważoną.

W szpitalu chora wykazywała początkowo tylko niewielką dezorjentację, szybko jednak rozwinęło się silne podniecenie psychoruchowe, dezorjentacja kompletna, niepokój, lęki, zmienność nastroju (płacz, euforja), czasem ma się wrażenie jakby miała urojenia prześladowcze; rozmawia sama ze sobą. Miewa okresy krótkotrwałych przejaśnień przytomności i wtedy można z nią nawiązać kontakt. Czasem ucieka bez celu, zdziera z siebie ubranie. Stopniowo podniecenie i stan majaczeniowy narastają, chora bije kończynami o łóżko, o ścianę, obciera się o pościel i t. d. W nocy nie sypia zupełnie, nie chce przyjmować pokarmów, wreszcie jest zupełnie nieprzytomna.

Ciepłota ciała początkowo 37,2 — 38^0, stopniowo staje się coraz wyższa, w ostatnich dniach przed śmiercią trzyma się koło 40^0. Tętno stale przyśpieszone (powyżej 120 uderzeń na minutę), słabego napięcia, nie miarowe).

Pod względem neurologicznym nie stwierdza się żadnych wyraźniejszych objawów, źrenice jedynie bardzo rozszerzone, słabo reagujące na światło.

Na ciele, w miejscu podzapań tworzą się ropnie, na pośladku odleżyna.

Po 15 dniach pobytu w szpitalu zmarła przy objawach stopniowego upadku działalności serca.

Badanie pośmiertne. Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: Phlegmone extremitatis superioris dextri. Hyperaemia cerebri. Myodegeneratio cordis. Obfuscatio parenchymatosa organorum internorum. Decubitus.

Badane drobnowidzowe. Opony miękkie przekrwione. W części czołowej wybitne granulacje Pachjona, a na powierzchni duże bujanie śródbłonka. Powierzchnia kory nierówna, pagórkowata.

Cytoarchitektonika kory zachowana, miejscami w części czołowej i srodkowej miejsca puste w warstwie III i V-ej. W części skroniowej warstwa III jest przerzedzona, w części potylicznej w warstwie III miejsca opustoszałe. W jednem z naczyń oponowych — tętniak. Chromatoliza wszystkich komórek zwojowych: jądro prawidłowe, a tygroidu nie widać. Naczynia kory tu i owdzie rozszerzone i przepełnione krwią. W miejscach rozwidlania się naczyń w przydance sporo dużych żernych komórek napełnionych zielonym barwikiem. Miejscami zakrzepy białe bez bakterji. Zrzadka nacieki limfocytowe (g. occipitalis). W istocie białej podkorownej miejscami nacieki limfocytowe (g. frontalis, occipitalis) i rzekome (g. occipitalis). Naczynia przekrwione. Komórki przydanki i oligodendrogleju przeładowane barwikiem zielonym. Liczba jąder glejowych w istocie białej wydaje się pomnożoną. (Ryc. 6).

W rogu Ammona w brzusznej części wstęgi miejsca pozbawione komórek.

Naczynia prążkowia przekrwione. Przestrzenie okołonaczyniowe wypełnione masami ściętej wypociny. Około naczyń miejscami barwik zielony. Ściany naczyń zgrubiałe. Duże komórki wybitnie zmienione, plazma blada jednolita, wypustki obłamane, lub cienkie, jądro przesunięte ku obwodowi z jąderkiem o zamazanej chromatynie. W małych komórkach plazma bardzo blada, prawie niewidoczna, glej spokojny.

Naczynia istoty czarnej rozszerzone i przepełnione krwią. Naokoło naczyń w przestrzeniach okołonaczyniowych płyn obrzękowy (ryc. 7), tu i owdzie dużo barwiku zielonego, który znajduje się również w wypustkach mikrogleju. Komórki melaninowe nie zmienione.

Most przekrwiony.

Rdzeń przedłużony przekrwiony. W przestrzeniach okołonaczyniowych płyn surowiczy. Miejscami nacieki okołonaczyniowe. W sznurze bocznym grudka glejowa. Komórki zwojowe w stanie chromatolizy.

W oliwach dolnych naogół mało komórek; te co są, są obrzękłe, chromatolityczne, zawierają dużo lipoidu, wypustki są obłamane. Niektóre komórki rozpadają się.

Móżdżek — przekrwiony. Naczynia istoty białej są szerokie, przepełnione krwią. Poza ścianą naczyń wylewy płynu surowiczego. Tu i owdzie miejscowe rozszerzenia naczyń. Komórki Purkinjego w stanie chromatolizy i obrzęku. Komórki zwojowe jądra zębatego również w stanie chromatolizy, a glej zaczyna tu bujać.

Zaburzenia psychiczne w tych trzech przypadkach przebiegają ostro, gwałtownie — 10 dni, 3 tygodnie i 5 tygodni. W tych trzech przypadkach, jak i w poprzednim, zaburzeniem psychicznem dotknięte były *osobniki płci żeńskiej, w wieku młodym* od 16 — 28 lat. Chora (100), której zaburzenie psychiczne obecnie trwało najdłużej, przed 2 laty przechodziła okres parotygodniowego zaburzenia psychicznego, zakończonego pomyślnie; również i druga chora, lat 28, przechodziła przed 12 laty ostrą psychozę w przeciągu 2 miesięcy, po której powróciła do zupełnego zdrowia psychicznego. U wszystkich 3-ch chorych początek psychozy jednakowy: początkowo niepokój, stany lękowe, bezsenność. Po paru dniach wybuch ostry psychozy; bardzo szybko zaburzenia psychiczne narastają; chore stają się bezradne, zupełnie zdezorjentowane, bezkrytyczne, o zmiennym nastroju; podniecone ruchowo. Występują omamy, trwała bezsenność, wybitny stan majaczeniowy. U wszystkich chorych ciepłota ciała podwyższona 37^0—38^0, po kilku dniach ciepłota wzrasta, dochodząc przed śmiercią do 40^0. Wyraźniejszych objawów neurologicznych nie stwierdza się (z wyjątkiem przejściowych zaburzeń w źrenicach).

Jeżeli porównamy opisany stan psychiczny tych trzech chorych oraz chorej poprzedniej (35), to stwierdzić musimy, że obraz zaburzenia psychicznego jest bardzo podobny w okresie ostatnim — 5 tygodniowym; stan zaburzenia psychicznego przed przybyciem do szpitala różni się o tyle, że u tamtej chorej przez 3 miesiące następował rozwój psychozy, gdy u trzech pozostałych okres prodromalny był o wiele krótszy, trwał niespełna zaledwie kilka dni. Jednak stan wybitnie majaczeniowy, z lękami, niepokojem, podnieceniem ruchowo-słownem, omamami, dezorjentacją, zmiennością nastrojów wysuwa się na pierwszy plan.

Te trzy przypadki (100, 122 i 131) dają prawie identyczny obraz histologiczny. Opony miękkie są przekrwione, wogóle cały

układ nerwowy ośrodkowy jest przekrwiony; czasami przekrwienie ogranicza się do międzymóżdża i ogonowo położonych części mózgowia. Naczynia krwionośne kory mózgowej tylko zrzadka są nacieczone limfocytami. W miejscach rozwidlania się naczyń w przestrzeniach okołonaczyniowych sporo dużych żernych komórek napełnionych barwikiem zielonym na preparatach Nissla. Komórki przydanki bujają i są stłuszczone. Cytoarchitektonika kory zachowana, jeżeli nie brać pod uwagę niewielkich opustoszeń w warstwie III i V-ej (100). Komórki zwojowe są bądź w stanie chromatolizy (100, 131), bądź są piknotyczne (122), tu i owdzie stłuszczone. Glej kory zachowuje się spokojnie. W istocie białej podkorowej miejscami nacieki limfocytowe, częściej rzekome. Komórki przydanki i oligodendrogleju przeładowane barwikiem i są stłuszczone. Liczba jąder glejowych jest tu pomnożona. Podkreślamy, że *wogóle zmiany chorobowe w białej isiocie mózgu są znacznie wyraźniejsze od zmian w szarej*. Wyszczególnione zmiany naogół bardzo nikłe są *rozsiane po całej korze mózgowej*.

Zmiany naczyniowe są nie mniej wybitne w międzymóżdżu i pniu mózgowym, często nawet występują silniej niż w korze mózgowej. Widzimy tu (100) przestrzenie okołonaczyniowe przepełnione płynną wypociną. W komórkach przydanki barwik zielony, czasami takiż barwik w wypustkach mikrogleju. Komórki prążkowia bywają wybitnie zmienione, choć nie zawsze. Toż samo można powiedzieć o śródmóżdżu, moście, opuszce i móżdżku: zmiany tu są, lecz nie zawsze.

Przechodzimy obecnie do trzeciej grupy przypadków, zbadanych przez nas anatomicznie, t. j. do takich przypadków, w których przebiegu dłużej trwającego cierpienia ogólnego dołączyły się zaburzenia psychiczne. Do tej grupy należą dwa przypadki niedokrewności złośliwej.

Przypadek pierwszy (72) został przez nas szczegółowo opisany w 1933 r.[1]). W przypadku tym cierpienie psychiczne przyłączyło się do choroby krwi jakieś 7 miesięcy przed śmiercią. Objawy psychiczne nosiły początkowo charakter ostry majaczeniowy i takie napady majaczeniowe powtarzały się parokrotnie; oprócz stanów majaczeniowych stwierdzaliśmy również objawy otępienia. Przy opisywaniu zmian histopatologicznych mózgu stwierdziliśmy dwa rodzaje ognisk, z których jedne są ogniskami naczyniowemi:—

---

[1]) *Handelsman*. Rocznik psychjatryczny z. XXI.

po środku ogniska rozszerzone naczynia z wybitnemi zmianami w ścianach; ściany naczyń zgrubiałe, łączno-tkankowy rozrost dochodzi do zwyrodnienia szklistego; rozrost błony sprężystej; ani razu nie stwierdziliśmy nacieków zapalnych okołonaczyniowych leukocytowych, natomiast bardzo często spotykamy limfocyty oraz odczyn gleju w postaci bujania gleju plazmatycznego. Drugie ogniska przypominają ogniska w stwardnieniu rozsianem z rozpadem włókien rdzennych bez zmian w włóknach osiowych. W rdzeniu — myelosis funicularis.

Drugi przypadek (155) został przedstawiony na posiedzeniu Pol. Tow. Psychjatryczego [1]).

P. W., lat 38, wdowa, robotnica, przybyła do szpitala 28/IX - 33 r. zmarła 11/I - 34 r.

Według danych anamnestycznych dowiadujemy się, że dawniej nie zdradzała zaburzeń umysłowych; nie była dziwaczną, zachowywała się zawsze dorzecznie. Dopiero na krótko przed przybyciem do szpitala zaczęła zdradzać zaburzenia psychiczne, miewała chwile, w których mówiła niedorzecznie, stała cię przesadnie religijną, kilkakrotnie traciła przytomność. Sama chora już przy przyjęciu do szpitala wykazuje wyraźne zaburzenia psychiczne, daje odpowiedzi, nie zastanawiając się nad pytaniem; jest płaczliwa, afekt jest płytki, w wyrażeniach nieco teatralna. Przyznaje, że miała ona „widzenie", w czasie przyjęcia nieodpowiednio żartobliwa.

W czasie pobytu w szpitalu początkowo dosyć przystępna, podaje prawidłowo swoje personalja, orjentuje się dobrze w czasie, miejscu i nieźle w otoczeniu. Podaje, że mdlała kilkakrotnie przed przybyciem do szpitala. Opowiada, że przed 4-ma laty chorowała na anemję i leżała w szpitalu dwukrotnie w Mińsku Mazowieckim.

Wypowiada różne, dość zresztą powierzchowne urojenia; ludzie są fałszywi, posądzają ją, że jest głupia, nazywają ją warjatką. Miewa omamy, widziała Matkę Boską, która na nią patrzała, zdawało się jej, że umarła, serce przestało bić; twierdzi, że słyszy z oddali płacz swych sióstr i dziecka; narzeka, że ją krzywdzą, trują; trzeba ją karmić, nie chce brać lekarstw, bo to trucizna, którą chcą ją otruć, musi się przed nią bronić. Wypowiada dziwaczne zdania, filozofuje. W sprawach ogólnych zorjentowana dosyć dobrze; zaburzenia uwagi i spostrzegania; pamięć bez głębszych zaburzeń. Zainteresowanie, zdolności krytyczne wyraźnie upośledzone, powierzchowność sądów. Wybitna zmienność nastrojów. Na tydzień przed śmiercią — stan gorączkowy z majaczeniami.

Stan cielesny. Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywianie upośledzone wybitnie, skóra blada. Zęby zepsute. Język Hunterowski. Tarczyca nie powiększona. Narządy wewnętrzne bez uchwytnych zmian. Lewa źrenica szersza od prawej, nieco nieprawidłowego kształtu. Obie źrenice dobrze reagują na światło, nieco leniwie na zbieżność. Szpara oczna lewa węższa od prawej. Brak odruchu spojówkowego. Język nieco zbacza na lewo. Odruch gardzielowy — znacznie osłabiony. Brak odruchów brzusznych. Odruchy kolanowe i ze ścięgen Achillesa żywe, podeszwowe osłabione. Zaników, bezwładów, ani niedowładów początkowo

[1]) *Z. Messing.* Przypadek myelosis funicularis z zaburzeniami psychicznenemi (pokaz anatomiczny). Pol. Tow. Psych. Oddz. Warszawski dn. 27.III.35.

nie stwierdzało się, dopiero na trzy tygodnie przed śmiercią wystąpiły objawy bezwładu dolnych kończyn. Po okresie zaburzeń jelitowych — w kale nie wykryto ani jaj robaków jelitowych, ani hemoglobiny, ani krwi utajonej — wystąpiło ogólne osłabienie i osłabienie kończyn dolnych, chora przestała chodzić o własnych siłach, równocześnie wystąpiło zatrzymanie moczu (ischuria paradoxa) i bolesność nerwów i mięśni dolnych kończyn. Odruchy ścięgnisto-okostnowe kończyn wzmożone, patologicznych brak. Osłabienie czucia bólowego po stronie lewej ciała. Zaczynają się tworzyć odleżyny na stopie lewej i w okolicy krzyża. W dzień śmierci odruchy kolanowe i Achillesa zniesione. Chora zmarła wskutek odoskrzelowego zapalenia płuc.

Badanie krwi:

—	29.XI.33.	5.I.34.
Hb	71%	67%
Wskaźnik	0,69	0,80
C. czerwonych	5100000	4150000
C. białych	6500	5500
	Wzór białych	
Wielojądrz.	67%	82%
Jednojądrz.	33%	18%
(Limfoc. dużych	5%	(9%
„ małych	22%	5%
Przejściow.	6%)	4%)
Poikilocytoza		Anizo-poikilocytoza

Badanie moczu: Oddziaływanie zasadowe, c. g. 1015, obfity biały osad, białka i curu nie stwierdza się, nieliczne nabłonki z dolnych dróg moczowych i nieliczne ciałka białe. Dużo fosforanów bezpostaciowych.

Płyn mózgowo-rdzeniowy nie wykazuje odchyleń od normy.

Badanie pośmiertne:

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: Anaemia. Pneumonia hypostatica utriusque lateris. Bronchopneumonia. Myodegeneratio cordis. Pachymeningitis haemorrhagica interna incipiens. Arachnitis chronica. Hypertrophia granulationum Pachioni. Hyperaemia meningum. Myelosis funicularis. Degeneratio adiposa hepatis. Cholecystitis chronica. Calculi cystis felleae. Apendycitis chronica.

Badanie drobnowidzowe narządów wewnętrznych wykazało gruźlicę dwunastnicy (komórki olbrzymie, naciek limfocytowy i masy serowate). (Ryc. 8 i 9).

W rdzeniu typowe zmiany dla myolesis funicularis: wzdłuż całego rdzenia kręgowego od środkowej części rdzenia lędźwiowego po skrzyżowanie piramid stwierdziliśmy rozpad włókien rdzennych wzdłuż wewnętrznego brzegu sznurów przednich. Sprawa nie wychodzi poza obręb istoty białej i, mieszcząc się w sznurach, nie odpowiada szlakom. Powyżej skrzyżowania piramid nigdzie w pniu mózgowym nie stwierdziliśmy ognisk rozpadowych.

Niektóre naczynia istoty białej podkorowej nacieczone limfocytami, inne komórkami żernemi, przepełnionemi barwikiem zielonym. (Ryc. 10). W tych miejscach (gyrus parietalis) tworzą się ogniska bujającego gleju. Cytoarchitektonika kory naogół zachowana. Nieznaczna chromatoliza komórek zwojowych. W warstwie drobinowej dużo komórek Hortegi napełnionych tłuszczem. Wszędzie w warstwie III i V-ej liczne komórki zwojowe są stłuszczone. Szczególnie znaczne ilości

tłuszczu zbierają się w komórkach zwojowych naokoło naczyń stłuszczonych. Komórki Betza są również stłuszczone, jak i sektor Sommera. Tu i owdzie w istocie białej mózgu naokoło naczyń krwionośnych — wyświetlenia istoty rdzennej. (Ryc. 11).

Z krótkiego przedstawienia stanu psychicznego chorej możemy wnioskować, że mieliśmy do czynienia ze sprawą psychiczną na tle organicznego schorzenia mózgu. Za organicznem podłożem zaburzeń psychicznych przemawia euforja chorej, żartobliwe usposobienie, zmienność nastroju. Wreszcie za organiczną sprawą przemawiają zaburzenia uwagi i postrzegania.

Dopiero wyniki badania pośmiertnego dały odpowiedź na pytanie, na jakim tle organicznem powstały zaburzenia psychiczne.

Obraz anatomiczny rdzenia kręgowego podany wyżej pozwala ustalić rozpoznanie rozpadu rdzeniowego sznurowego rdzenia kręgowego (myelosis funicularis). Nieprzechodzenie sprawy chorobowej po za obręb istoty białej i powyżej skrzyżowania piramid pozwala wykluczyć rozsiane zapalenie rdzenia i rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia, zaś fakt, że ogniska rozpadowe nie odpowiadają szlakom, mówi przeciw zwyrodnieniom układowym i rzekomo układowym rdzenia.

W przypadku tym mamy niedokrewność ciężką ze wskaźnikiem mniejszym od 1. Należy podkreślić, że już 4 lata temu pacjentka chorowała na anemję i leżała z tego powodu dwukrotnie w szpitalu. Stwierdziliśmy język czerwony, gładki, Hunterowski, który według *Naegelego* jest pierwszym objawem anemji. Były zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego. Wreszcie na trzy tygodnie przed śmiercią wystąpiły objawy rdzeniowe, które okazały się zależne od „myelosis funicularis".

Niedokrewność w przypadku naszym *jest wtórna, deuteropatyczna na tle gruźlicy utajonej kiszek.*

Zmiany w mózgu są naogół nieznaczne. Tu i owdzie widzimy *nacieki limfocytowe okołonaczyniowe*, tu i owozie *wyświetlenia istoty rdzennej i ogniska bujającego gleju*, natomiast wszędzie w całej korze mózgowej stłuszczenia ścian naczyń, stłuszczenie komórek zwojowych III i V warstw kory, zwłaszcza w sąsiedztwie zmienionych naczyń. Ponadto stłuszczony jest sektor Sommera w rogu Ammona, a w komórkach glejowych warstwy drobinowej dużo tłuszczu.

W tych 2 przypadkach zaburzeń psychicznych w przebiegu niedokrewności złośliwej, zbadanych szczegółowo anatomicznie oprócz mniej lub więcej typowych zmian dla myelosis funicularis w rdzeniu kręgowym stwierdziliśmy w mózgu obok kilku ognisk demyelinizacyjnych n a c i e k i o k o ł o n a c z y n i o w e l i m f o c y-

tami, rozszerzenie naczyń z ogniskami bujającego gleju okołonaczyniowego. Objawy psychiczne nosiły charakter ostry majaczeniowy, w drugim przypadku z odcieniem wybitnie paranoidalnym, pod koniec życia — ostre majaczenia.

Jeżeli rozejrzymy się w przedstawionym przez nas materjale, stwierdzić musimy, że pod względem psychjatrycznym wszystkie te przypadki mają wiele cech podobnych, niezależnie od tego, czy zaburzenia powstały w przebiegu cierpienia organicznego dłużej trwającego (niedokrewność złośliwa) lub też w przebiegu organicznego cierpienia układu nerwowego ośrodkowego (stwardnienie rozsiane), czy też ostro, w połączeniu z wysoką ciepłotą ciała. Zaburzenia te przebiegały bądź bardzo ostro i kończyły się śmiertelnie, lub też powtarzały się parokrotnie, lub wreszcie zjawiały się epizodycznie (w czasie zaostrzeń w stwardnieniu rozsianem). Pomijając, inne objawy zaburzeń psychicznych, noszące charakter objawów organicznych (zaburzenia pamięci, otępienie polysklerotyczne i t. p.) zwracamy uwagę na szereg objawów wspólnych — nadmierną wrażliwość, zmienność nastrojów, bezsenność, stany lękowe, napady wyraźnego majaczenia z omamami wzrokowemi i słuchowemi, zawsze zaburzenia uwagi, często euforję, pod koniec cierpienia podniecenie psychiczne z kompletną dezorjentacją, niezaradność, bezkrytyczność; niekiedy charakter zaburzeń bardziej paranoidalny, niekiedy bardziej lękowy, pod koniec życia zawsze stan majaczeniowy.

Zwrócić musimy uwagę na to, że zaburzenia psychiczne powstają częściej u osobników młodych, przedewszystkiem u osobników płci żeńskiej. Dodać należy, że z wyjątkiem dwu przypadków, w innych przypadkach zaburzenia psychiczne o tym samym charakterze majaczeniowym występowały mniej lub bardziej wyraźnie, częściej niż jednokrotnie.

We wszystkich opisanych przypadkach stwierdziliśmy zmiany histologiczne naogół *tego samego typu*. Przedewszystkiem należy jeszcze raz podkreślić, że umiejscawiają się one przeważnie w istocie białej mózgu podkorowej, gdy sama kora jest o wiele słabiej zmieniona. Na pierwszy plan występują objawy naczyniowe, jak przekrwienie, bardzo dyskretne okołonaczyniowe nacieki limfocytowe, częściej nacieki rzekome, składające się z bujającego oligodendrogleju okołonaczyniowego, wylewy okołonaczyniowe krwi i osocza, bujanie komórek w ścianach naczyń. Pozatem widzimy w istocie białej podkorowej mniej lub więcej wybitny rozplen gleju skąpodrzewiastego, miejscami ogniska rozpadowe i demyelinizację. W korze

mózgowej zmiany naczyniowe są tego samego typu lecz zaledwie zaznaczone, a komórki zwojowe są niecharakterystycznie zwyrodniałe i stłuczone. Do opustoszeń w warstwach III i V-ej, tak często spotykanych i w innych cierpieniach, nie przywiązujemy zbyt wielkiej wagi. Brak odczynu glejowego w korze wskazuje, że tu sprawa chorobowa ma niewielkie natężenie.

Jeżeli chodzi o opisywane przez nas zaburzenia psychiczne to ojawy obserwowane, jak wiadomo, spotyka się w szeregu różnych cierpień układu nerwowego ośrodkowego (nowotwory mózgu, zatrucie tlenkiem węgla, mocznica, wągrzyca mózgu [1]) itd.), bądź jako pojedyńcze objawy, lub też jako zespoły objawowe, przedewszystkiem jednak jako zewnątrzpochodny typ reaktywny *Bonhöffera.* Bardzo często można *stwierdzić* jako przyczynę powstania takiego zaburzenia psychicznego infekcję lub intoksykację, w innych zaś przypadkach można te przyczyny *przypuszczać.* Tę kwestę poruszyliśmy już przy omawiania zaburzeń psychicznych w stwardnieniu rozsianem. Wypowiadając się, że choć pomimo prawdopodobnej możliwości niema jednak danych anatomicznych, któreby pozwalały stanowczo określić infekcyjność procesów, zwracaliśmy uwagę na wiele podobieństw między stwardnieniem rozsianem, a innemi infekcyjnotoksycznemi procesami rozsianemi w układzie nerwowym ośrodkowym. Jeszcze wyraźniej podkreślaliśmy ten fakt w pracy o zaburzeniach psychicznych w niedokrewności złośliwej, przypuszczając, że cierpienie układu nerwowego nie jest zależne od niedokrewności, lecz że czynnik toksyczny przenikający do organizmu, dostaje się drogą naczyniową do ośrodkowego układu nerwowego, t. j. że czynnik toksyczny równocześnie, wywołując niedokrewność, *może* wywołać cierpienie układu nerwowego ośrodkowego.

Nasze 4 przypadki zaburzeń psychicznych ostrych, zakończonych śmiercią wskazują już wyraźniej na to, że zależne są one od czynnika toksycznego,który dostawszy się do organizmu wywołał zaburzenia psychiczne oraz zmiany stwierdzone anatomicznie. Zaburzenia psychiczne w przebiegu tych 4-ch przypadków przypominają zaburzenia psychiczne w zapaleniu mózgu, jednak objawy neurologiczne są nikłe.

Jeżeli pozwoliliśmy sobie na wyodrębnienie tych przypadków łącznie z stwardnieniem rozsianem i niedokrewnością złośliwą, to uczyniliśmy to ze względu na pewne podobieństwa anatomiczne w tych przypadkach, podobieństwa, które pozwalają nam wyrazić

[1]) *Bernasiewicz i Messing.* Wągrzyca mózgu. Nowiny Psych. 1935.

hypotezę, że nie mamy do czynienia z procesem istotnie zapalnym mózgu.

Słusznie powiedział *Borst*: „zapalenie stawia... badacza... przed najtrudniejszem zagadnieniem", gdyż do chwili obecnej nie jest ustalonem, co w układzie nerwowym uważać za zapalenie. Wogóle można rzec, iż nadużywa się terminu „zapalenie" i pod mianem „zapalenia" opisują sprawy, które nic wspólnego z zapaleniem nie mają. Dopiero *Nissl* próbował zaprowadzić porządek w tych sprawach. On stanął na stanowisku *Cohnheima*, że na miano zapalenia zasługują tylko te zmiany w układzie nerwowym, gdzie równocześnie ze zmianami wstecznemi i wytwórczemi w tkankach występują zmiany w naczyniach, a mianowicie zjawiska wypocinowe. Określenie to zgadza się z zapatrywaniami *Lubarscha* i *Spielmeyera*. *Spielmeyer* jednak podkreśla, że komórki wypocinowe pochodzą nie tylko z obiegu krwi (leukocyty, limfocyty, komórki plazmatyczne), lecz również drogą rozplenu ze stałych elementów mezenchymy (fibroblasty, histiocyty, klazmocyty, komórki śródbłonka i przydanki) i gleju. Należy zrobić zastrzeżenie, że w naciekach większość komórek musi być pochodzenia krwiopochodnego gdyż same rozpleniające się komórki mezenchymy lub rozpleniające się komórki gleju nie stanowią jeszcze o zapaleniu. Rozplen oligodendrogleju wzdłuż naczyń — przez nas nazwane r z e k o m e n a c i e k i o k o ł o n a c z y n i o w e,—rozrost trabantów około komórek, i t. zw. grudki glejowe są wyrazem rozplenu gleju pod wpływem działania toksyn i nie są pochodzenia zapalnego. Odrzucając wraz z *Schroederem* pojęcie zapalenia „śródmiąższowego", zachowujemy miano zapalenia dla tych tylko spraw, w których znajdują się okołonaczyniowe nacieki z komórek krwiopochodnych (leukocytów, limfocytów lub komórek plazmatycznych) — przez nas nazwane p r a w d z i w e n a c i e k i o k o ł o n a c z y n i o w e.

Opierając się na wyżej podanem określeniu zapalenia, w żadnym ze zbadanych przez nas przypadków nie stwierdziliśmy ani razu *właściwego stanu zapalnego mózgowia*. Słowem stwierdziliśmy anatomicznie stan, który ująć można jako zapalenie mózgowia bez objawów zapalenia — encephalitis sine inflammatione, t. j. stan podobny do stanu ujętego zwłaszcza przez szkołę francuską *(Toulouse, Stéhelin, Marchand, Guiraud, Guilbert, Euzière i in.)* jako e n c e p h a l i t e s i n f e c t i e u s e s n o n s u p p u r é e s, lub przez szkołę niemiecką jako e n c e p h a l o m y e l o p a t h i a p e r i v a s c u l a r i s d i s s e m i n a t a *(Braun, Creuzfeldt i in.)*. Nie możemy zgodzić się z twierdzeniem *Marchand*

i *Courtois*[1]), którzy opisując przypadki podobne do naszych 4-ch przypadków ostrych psychoz, zakończonych śmiercią, kwalifikują obraz anatomiczny, jako rozlane zapalenie mózgowia encéphalite inflamatoire et diffuse. Nie mamy tu prawie wcale najważniejszego objawu zapalenia, mianowicie nacieków okołonaczyniowych leukocytowych, limfocytowych, ani plazmatycznych. Obrazy przypominające na pierwszy rzut oka nacieki zapalne, przy dokładniejszem zbadaniu, okazało się, składają się nie z limfocytów a z komórek gleju skąpodrzewiastego; naokoło jądra widać tu rąbek jasny—charakterystyczny dla oligodendrogleju; zresztą komórki te ułożone palisadowo leżą poza przydanką. Niebarwienie się (*Marchand et Courtois*) tych komórek metodą złotosublimatową Ramona-Cajala nie przemawia zgoła przeciw ich charakterowi glejowemu, wiadomo bowiem, iż wspomniany sposób barwi tylko astrocyty, nie barwi ani oligodendro — ani mikrogleju. Skupienia komórek gleju skąpodrzewiastego wzdłuż naczyń nazywamy naciekami rzekomemi. Nacieki rzekome wraz z przekrwieniem stanowią główną cechę obrazu histologicznego naszych przypadków. Mamy więc do czynienia z *glejową reakcją okołonaczyniową i to zwłaszcza w istocie białej podkorowej*.

Interesującem jednak jest, że w wspomnianej pracy autorów francuskich, (która ukazała się już po przedstawieniu naszych badań na XV Zjeździe Psychjatrów Polskich w czerwcu 1935 r.) jest wiele punktów klinicznych bardzo podobnych do przedstawionych przez nas. Autorzy ci wykazują, że obserwuje się encefality, które uzewnętrzniają się t y l k o w psychicznych zaburzeniach i te „encefality psychotyczne" mogą mieć rozwój ostry, podostry albo przewlekły; początek może być jednej z tych postaci, t. j. podostry, albo nawet przewlekły i cierpienie może przejść w stan ostry i kończyć się śmiercią; autorzy stwierdzają, że istnieje cała gama nasileń od encefalitów uleczalnych do nieuleczalnych, śmiertelnych; autorzy ci podają, że jeżeli epizod majaczeniowy początkowy jest czasem objawem encefalitu dobrotliwego uleczalnego, może zjawić się ponownie, nawet po paru latach i przyjąć postać ostrą śmiertelną, podostrą albo przewlekłą.

Przyczyną takich zaburzeń psychotycznych, jak przypuszczamy, jest czynnik toksyczny, który przypuszczalnie może być rozmaity w różnych cierpieniach, inny jest w stwardnieniu rozsianem, inny w niedokrewności złośliwej i t. d. Czynnik taki wywołuje stan gorączkowy, zaburzenia psychiczne o charakterze zewnątrzpochodnego

---

[1]) *Marchand et Courtois*. Les encéphalites psychosiques. Paris 1935.

zespołu *Bonhöffera* w różnych postaciach, pod koniec życia charakter toksyczno-majaczeniowy uwypukla się plastycznie.

Całą tę grupę zaburzeń psychicznych w związku z encephalopatiami lub encephalomyelopatiami, niezależnie od tego, czy zjawiają się one w przebiegu choroby długotrwającej, czy też przebiegających bardzo ostro, wyodrębnić możemy ze względu na zmiany anatomiczne mózgu jako e n c e f a l o z y, (opierając się na pewnej analogji zmian w rdzeniu — myelosis). W niektórych encefalozach mamy obronny odczyn istoty nerwowej w postaci przeważnie tylko naczyniowej, przeważnie w istocie białej, w innych przy charakterystycznej odporności wypustek osiowych następuje równocześnie mniejsza lub większa demyelinizacja (scl. mult., anaemia pern.) zależnie prawdopodobnie od czynnika miejscowego, którym jest specjalna skłonność włókien glejowych do reagowania na prawdopodobne działanie jadu (*Spielmeyer*).

O ile działanie czynnika toksycznego wywołuje encefalozę z umiejscowieniem innem niż wspomniane naprz. z przewagą w istocie szarej, w jądrach podstawnych mózgu, wtedy do opisanych zaburzeń psychicznych dołączają się zaburzenia o charakterze pozapiramidowym. Jako przykład służyć mogą zatrucia tlenkiem węgla [1]).

Na zakończenie musimy zastrzec, że wyciąganie ostatecznych wniosków o korelacji anatomiczno-klinicznej jest niemożliwem bez wysuwania hypotez, przypuszczamy jednak, że badania te stanowić mogą przyczynek do dalszych badań nad encefalozami psychotycznemi.

OBJAŚNIENIE RYCIN.

Mikrofotografje wykonane periplanatem 8 i objektywami 1, 3 lub 7. Wszystkie preparaty były barwione sposobem Nissla, z wyjątkiem przedstawionych na rycinach 8 i 9, które były barwione hematoksyliną i eozyną.

Tablica I.

Ryc. 1. Przypadek 35, Obj. 7. Zraz skroniowy. Naciek okołonaczyniowy w istocie białej podkorowej. W nacieku komórki nabłonkowate (n).

Ryc. 2. Przypadek 35 Obj. 7. Zraz skroniowy. Naciek składający się między innemi i z komórek nabłonkowatych (n).

Ryc. 3. Przypadek 122 Obj. 3. Zraz potyliczny. Nacieki rzekome (n. rz.).

Ryc. 4. Przypadek 122 Obj. 7. Zraz czołowy. Nacieki rzekome (n. rz.).

Ryc. 5. Przypadek 131, Obj. 3. Wyspa. Rozszerzenie naczyń. Nacieki około naczyń (n).

---

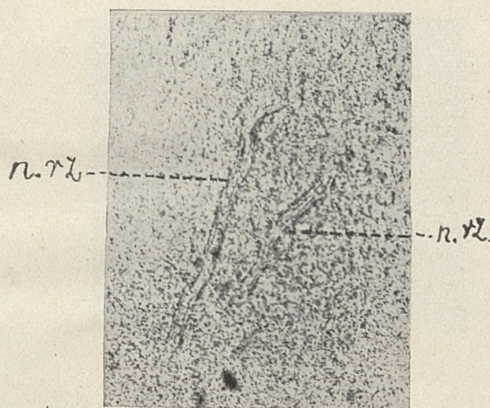
[1]) *Messing.* Przyczynek do anatomji patologicznej zatrucia tlenkiem wegla. Neurologja Polska T. XVI (1933).



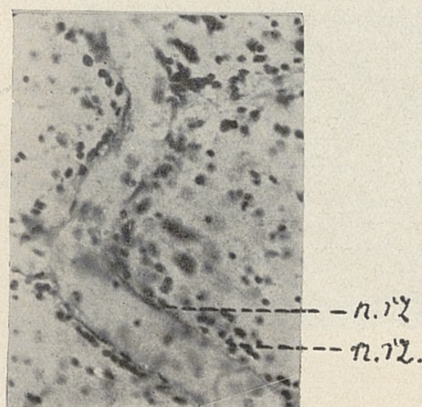
Ryc. 1.



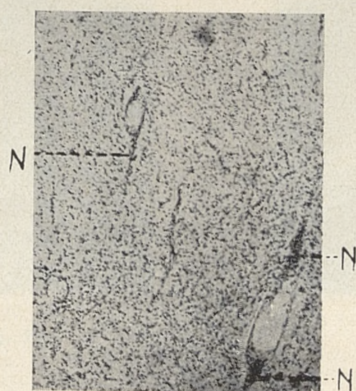
Ryc. 2.



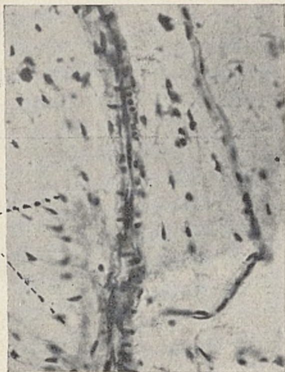
Ryc. 3.



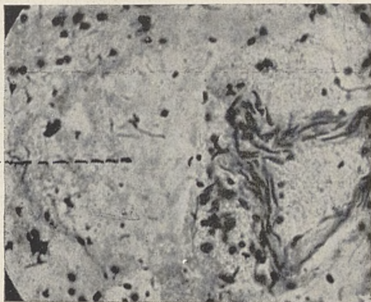
Ryc. 4.



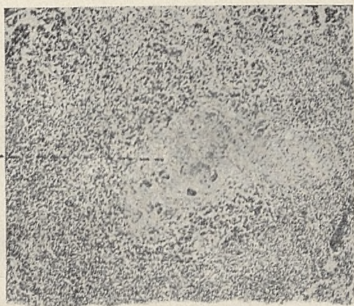
Ryc. 5.



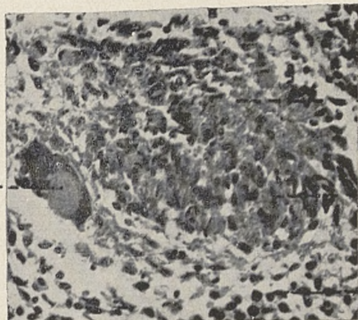
Ryc. 6.



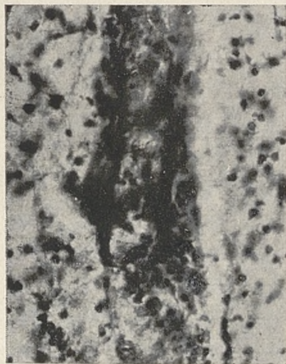
Ryc. 7.



Ryc. 8



Ryc. 9



Ryc. 10



Ryc. 11

Tablica II.

Ryc. 6. Przypadek 100. Obj. 7. Zraz czołowy. Bujanie komórek ściany naczyń. Rozplen oligodendrogleju (o).

Ryc. 7. Przypadek 100. Obj. 7. Śródmóżdże. Okołonaczyniowy wylew osocza (w. o).

Ryc. 8. Przypadek 155. Obj. 3. Dwunastnica. Masy serowate (s).

Ryc. 9. Przypadek 155 Obj. 7. Dwunastnica. Komórka olbrzymia (o), masy serowate (s), komórki nabłonkowate (n), warstwa limfocytów (l).

Ryc. 10. Przypadek 155. Obj. 7. Zraz ciemieniowy. Naciek naczynia.

Ryc. 11. Przypadek 155. Obj. 1. Zraz skroniowy. Wyświetlenie w istocie białej podkorowej naokoło naczynia.

ZASADY ANALIZY PSYCHJATRYCZNEJ ZABURZEŃ OGNISKOWYCH [1]).

podał

GUSTAW BYCHOWSKI (Warszawa).

Głębokie związki pomiędzy patologją mózgową a psychopatologją przez czas dłuższy nie były dostatecznie wykorzystane, a to naskutek odrębnego rozwoju i różnych metod obu tych pokrewnych gałęzi wiedzy. Koncepcjom skrajnie materjalistycznym, panującym w patologji mózgowej, które wraz z płytkością ujęcia psychologicznego doprowadziły do mitologji mózgowej, niesławnej pamięci, przeciwstawiły się koncepcje wybitnie spirytualistyczne, które do pewnego stopnia opanowały psychopatologję. Trzeba przyznać, iż ten oddzielny rozwój obu dyscyplin wyszedł im na dobre, gdyż przyczynił się do ich pogłębienia metodologicznego i do większej ścisłości obserwacyj.

Obecnie jednakże jesteśmy świadkami zjawiska wzajemnego przenikania się tych gałęzi wiedzy i widzimy, że naskutek uprzedniego pogłębienia proces ten okazuje się płodny w następstwa pomyślne z punktu widzenia rozwoju nauki. Z jednej strony patologja mózgowa korzysta ze zdobyczy nowoczesnej psychologji i psychopatologji, opierając się na wynikach psychologji myślenia i psychologji postaci oraz psychoanalizy; z drugiej strony psychopatologja usiłuje oprzeć się na prawach dynamiki mózgowej, czerpiąc z doświadczeń nagromadzonych przez fizjologję i patologję mózgową. Rozumie się samo przez się, że dzięki tej współpracy staje się możliwe nowe podejście do tak podstawowych zagadnień naszej nauki, jakiemi są sprawy lokalizacji zjawisk psychicznych.

Wszelkie usiłowania, zmierzające do powiązania zaburzeń psychicznych ze zmianami anatomicznemi w mózgowiu, winny się oprzeć na tych postępach doświadczenia i myśli naukowej. Prócz tego,

[1]) Odczyt, wygłoszony na Zjeździe Psychjatrów Polskich w Płocku 1935 r.

uzbrojeni w doświadczenia ostatnich pokoleń badaczy, musimy przestrzegać pewnych kryterjów metodologicznych i teorjopoznawczych, co ułatwi nam uniknięcie dawnych błędów. Wszystkie te kautele wydają się szczególne ważne w dziedzinie wiedzy, tak trudnej i skomplikowanej.

Rozpocznijmy od przesłanek teoretycznych. Wszędzie gdzie zaburzenia chorobowe wiążą się bezpośrednio z zagadnieniem lokalizacji w układzie nerwowym musimy przedewszystkiem postawić sobie pytanie, co mianowicie uległo zaburzeniu i co właściwie mamy lokalizować. *Monakow*, a w ostatnich latach *Goldstein* poddali szczegółowej krytyce dotychczasowe usiłowania w tym kierunku i wskazali na konieczność możliwie jasnego sformułowania tych zagadnień. Rozumiemy dzisiaj dobrze, że stwierdzenie opisowe zmian psychicznych — podobnie zresztą jak i zmian czysto neurologicznych, np. w odruchach lub napięciu mięśniowem, oraz stwierdzenie kliniczne czy też nawet autoptyczne, uszkodzeń organicznych mózgowia nie wystarczają jeszcze do powiązania obu tych szeregów zjawisk w jeden łańcuch przyczynowy. Natrafiamy tutaj na najtrudniejsze zagadnienia naszej wiedzy, zagadnienia, których właściwe ujęcie wymaga analizy tak trudnego problemu, jakim jest problem psychofizyczny. Rozumie się samo przez się, że powiązanie przyczynowe, o którem mowa, możliwe jest jedynie po jaknajdokładniejszej analizie psychologicznej obrazu klinicznego — ale o tem później.

Z dalszych kryterjów teoretycznych na plan pierwszy wysuwają się uwzględnienie organizmu psychofizycznego jako całości oraz punkt widzenia chronologiczny. Pierwszy z tych postulatów odpowiada całemu rozwojowi naszej wiedzy neurobiologicznej i psychologicznej z jej dążeniem do ujęcia całościowego. Konieczności badania zmuszają nas do analizy, do rozbicia zachowania się chorego na poszczególne reakcje psychiczne czy somatyczne. Badamy oddzielne odruchy, zaburzenia czucia i sfery ruchowej, tak samo jak notujemy wypowiedzi afatyka, produkcje opisowe chorego z agnozją, błędne melodje ruchowe apraktyka. Przy badaniu nie możemy, oczywiście, postępować inaczej, ale pamiętać musimy o pewnej sztuczności takiego postępowania i uzupełnić je pilnem i wnikliwem studjowaniem całego zachowania się chorego możliwie w różnych sytuacjach. Wiemy dziś dobrze, że inaczej zachowuje się afatyk w sztucznych warunkach badania, a inaczej wtedy, gdy ma warunki do produkcji spontanicznej, niewymuszonej. Współczesna patologja mózgowa poucza nas dalej o zdolnościach kompensacyjnych układu nerwowego— w sensie funkcjonalnym; przypomnijmy chociażby o badaniach *Fuchsa*

i *Goldsteina* nad powstawaniem pseudofovea w widzeniu połowiczem oraz o spostrzeżeniach *Golosteina* nad chorym ze ślepotą psychiczną, który mógł czytać dzięki pomocy engramów kinestycznych (podobne spostrzeżenie znajdujemy zresztą już w wykładach *Charcota*). Widzimy tutaj na terenie dynamiki mózgowej zjawiska, które w rezultacie prowadzą do swoistego samowyleczenia — rezultat znany skądinąd a mianowicie z psychoanalizy psychoz, która pewne twory patologiczne wyjaśnia jako próby samowyleczenia chorej jaźni. Sądzę, iż pogłębienie tych analogji mogłoby okazać się interesujące. W obu przypadkach chodzi o pewne przystosowanie się chorego osobnika do nowych dlań warunków wewnętrznych — a co za tem idzie i zewnętrznych.

Punkt widzenia chronologiczny został rozbudowany, jak wiadomo, głównie przez *Monakowa* w jego kapitalnem dziele o lokalizacjach mózgowych, zastosowany zaś do neuropsychjatrji w jego wstępie opracowanym wraz z *Mourguem*. Byłoby techniczną niemożliwością omówić tutaj w dostatecznej mierze całe znaczenie kategorji czasu dla zagadnień, o które nam tutaj chodzi, na niektóre jednak punkty pragnę zwrócić specjalną uwagę.

Nawarstwienie chronologiczne decyduje o strukturze psychicznej i mózgowej. W tem krótkiem ujęciu zawiera się cały program psychopatologiczny i lokalizacyjny. W samej rzeczy przyjrzyjmy się tylko, jak różnemi drogami podejścia zbliżyć się możemy do tego podstawowego poglądu. Doświadczenie codzienne, zwykła introspekcja przekonywuje nas o strukturze chronologicznej naszych wspomnień; z jednej warstwy czasowej przenosimy się bez trudu w drugą, albo też pozostajemy w jednej tylko warstwie, przebywając w niej z upodobaniem albo z udręką.

Ale już w „płaszczyźnie marzenia" (*Bergson*) to przenoszenie się czy pozostawanie wymyka się spod kontroli i podlega tendencjom determinującym natury przedewszystkiem uczuciowej. W analizie fantazji i fantazjującego myślenia przedświadomego (*Varendonck*) oraz w analizie marzeń sennych uchwycić możemy z większą jeszcze dobitnością działanie tendencyj uczuciowych i popędowych natury nieświadomej, które każą zstępować jaźni do najstarszych nieraz warstw chronologicznych.

Psychoanaliza wreszcie w zastosowaniu do psychonerwic, a w większym jeszcze stopniu do psychoz, wskazuje z całą dobitnością na rolę czynnika lokalizacji chronogennej—w sensie psychologicznym— w tak podstawowych zjawiskach, jak związanie (fiksacja) libido i jej cofanie się (regresja). Widzimy tutaj, jak procesy najbardziej archa-

iczne mogą przetrwać w nieświadomem i ujrzeć znów światło dzienne w epizodach, czy też ewolucjach patologicznych.

Ta lokalizacja chronogenna, której nie wyobrażamy sobie przecież anatomicznie, ale która funkcjonalnie istnieje i—jak zobaczymy—może ujawniać się również i naskutek czynników natury somatycznej, ma swoją głęboką analogję w dziedzinie spraw wyraźnie i zdecydowanie organicznych, cerebralnych.

Zaburzenia sfery ruchowej — wyzwalają pierwotne mechanizmy ruchowe, których schematy, jak widać, pozostały w mózgowiu i zostają ujawnione z całą wyrazistością.

(Przykład automatyzmów wyzwolonych przez zaburzenia pozapiramidowe, albo też zmian w odruchach, nawiązujących do pierwotnych reakcyj ruchowych).

To samo widzimy w zaburzeniach mowy, kiedy np. agramatyzm nabyty znajduje swój odpowiednik w agramatyzmie oligofrenika i oba nawiązują do tych okresów rozwoju ontogenetycznego, w których gramatyzacja wyrazów i składnia zaczynały się dopiero kształtować.

W analizie obrazów chorobowych, które nas tutaj interesują, uwzględnienie czynnika czasu musi znaleźć swój wyraz nietylko w ustaleniu stopnia rozpadu i regresji funkcjonalnej, ale i w konstrukcji przekroju podłużnego. Ten punkt widzenia dawno już — właściwie od czasów *Kraepelina* — stosowany w rozważaniu wielkich psychoz endogennych — okazuje się nie mniej pouczający, o ile chodzi o analizę psychjatryczną spraw ogniskowych. Ten sam guz mózgu, który w pierwszych okresach cierpienia będzie wywoływał objawy ogniskowe natury neurologicznej i psychicznej — a więc np. w przypadku cierpienia zwoju kątowego między innemi zaburzenia z zakresu apraksji konstrukcyjnej dla tworów geometrycznych i myślowych, ten sam guz w późniejszych okresach cierpienia będzie dawał objawy natury coraz to ogólniejszej, o charakterze coraz to grubszych zmian natury organicznej, aż do ociężałości i otępienia włącznie; ale w tym obrazie postępującego cierpienia ogólnego czujne oko klinicysty rozróżni momenty wnoszone kolejno przez rozmaite aparaty mózgowe, draśnięte przez zmiany wtórne, jak wodogłowie, obrzęk tkanki mózgowej, czy nawet ewentualne nieznaczne wylewy krwawe; frontalny brak zapędu, agnostyczne reakcje potylicowe, temporalne zjawiska afazji amnestycznej, akineza, czy naodwrót ruchy pseudospontaniczne, jako objaw podrażnienia zwojów podstawowych i t. p.

Oczywiście, w analizie takiej, połączonej z przekrojem podłużnym w czasie, niezbędną pomoc okażą nam zdobycze nowoczesnej

patologji mózgowej, stosowane z odpowiednim umiarem i krytycyzmem.

I jeszcze jedno. Należy pamiętać o tem, że punkt widzenia regresji czasowej i rozpadu funkcji, umiejętnie stosowany, nadaje się nieraz doskonale do powiązania zmian anatomicznych z psychicznemi, nawet wtedy kiedy powiązanie to wydaje się pozornie nie do przeprowadzenia.

Przytoczmy przykład guza przysadki z rozległemi przerzutami naszej obserwacji, w którym w pewnym okresie cierpienia wystąpił szczególny obraz paranoidalny. Tutaj analiza somatyczna, która wskazała na wybitną eunuchoidyzację chorego — i psychiczna, która ujawniła istnienie wyraźnych mechanizmów projekcyjnych, przyczem popędy rzutowane miały charakter homoerotyczny, pozwoliły na oparcie zrozumienia projekcji paranoidalnej o podłoże biologiczne.

Fakt, że niezawsze powiązanie takie jest możliwe, nie zwalnia nas od obowiązku próbowania go w każdym przypadku, dostępnym dla dłuższej obserwacji i analizy.

Wspominaliśmy już, że analiza obrazów chorobowych, o które nam tutaj chodzi, winna oprzeć się o pewne pojęcia podstawowe, dotyczące funkcyj i ogólnego ujęcia dynamiki cerebralnej. Zdając sobie dobrze sprawę z tymczasowości tych koncepcyj, rozumiemy jednocześnie całą ich konieczność i nie wpadniemy w bezpłodny relatywizm, który doprowadzićby nas musiał do czystej rejestracji spostrzeganych objawów bez jakiejkolwiek próby głębszego ich powiązania. Zresztą ta względność naszych pojęć podstawowych nie wydaje nam się na szczęście czemś specyficznem dla naszej wiedzy, jej grzechem pierworodnym — dzisiaj, kiedy jesteśmy świadkami głębokich przewartościowań w podstawach nauki ścisłej — samej królowej nauk, fizyki teoretycznej.

Nie jest też rzeczą przypadku, iż obraz, który nasuwa się nam dla określenia istoty dynamiki cerebralnej, zaczerpnięty jest właśnie z koncepcyj tej nowej fizykj, która i materję i wszelkie formy energji sprowadza do ruchu falowego. Takie wyładowania, czy też takie działanie rytmicznych drgań w korze mózgowej, możemy już dzisiaj poczęści stwierdzać za pomocą bezpośrednich obserwacyj, poczęści zaś spostrzegać skutki ich działania w eksperymencie psychologicznym.

Dla ilustracji pierwszej części tego twierdzenia wspomnijmy o badanioch *Adriana*, o odkryciach bioelektrycznych *Kornmüllera*, o ustaleniach termodynamicznych *Bernfelda* i *Feitelberga* i przypomnijmy, że *Adrian* wykrył, iż wszystkie impulsy, powstające w ukła-

dzie nerwowym pod wpływem podrażnienia narządu recepcyjnego są równowartościowe, różnią się zaś jedynie swoją rytmiką,—impulsy te dają się mierzyć jako subtelne wyładowania elektryczne. *Kornmüller* badał zjawiska bioelektryczne w korze mózgowej i stwierdził ich specyficzność w zależności od pól cytoarchitektonicznych. Wreszcie *Bernfeld* i *Feitelberg* w szeregu prac teoretycznych i doświadczalnych usiłowali określić ilościowo przemiany energetyczne w mózgowiu, towarzyszące niektórym procesom psychofizycznym, jak np. postrzeżeniom: udało im się to ostatnio dla sfery optycznej. Wszystkie te prace i rozważania znajdują swój odpowiednik w obserwacji psychologicznej, przeprowadzonej z punktu widzenia t. zw. psychologji postaci w warunkach ścisłego eksperymentu. Koncepcje wysunięte przez ten kierunek psychologiczny, znajdują coraz szersze zastosowanie w patologji mózgowej i, zdaniem mojem, stwarzają doskonały środek pomocniczy do rozważań w przedmiocie dynamiki cerebralnej normalnej i patologicznej.

Wychodząc z badań nad postrzeżeniem, jako najdostępniejszym objektem eksperymentu psychologicznego, badacze jak *Wertheimer*, *Köhler*, *Koffka*, dochodzą do wniosku, iż takim procesom psychofizycznym, z których każdy stanowi pewną całość, odpowiadają zamknięte — w pewnym stopniu — pola energetyczne w korze mózgowej. Postać, jako całość, istnieje przed częściami i każda koncepcja psychofizyczna musi się liczyć z tą tezą zasadniczą. Zagadnienie to rozszerza się bardzo szybko poza swój punkt wyjścia (postrzeżenie) i, w myśl całościowej tendencji tej psychologji, zmierza do oparcia wszelkich procesów psychicznych o postaci energetyczne w mózgowiu. Oparcie to przychodzi z tem większą łatwością, że wbrew pozorom nie zachodzi tutaj konieczność przerzucania pomostu nad jakąś przepaścią pomiędzy zjawiskami toto coelo różnemi. Wszakże jeden z twórców teorji postaci, *Köhler*, wykazał, iż istnieją również postaci fizykalne, posiadające właściwości opisane przez *Ehrenfelsa* jako jego słynne „Gestaltqualitäten", ba, że postaci takie spotykają się w fizyce na każdym kroku (dodajmy nawiasem, iż rozważania energetyczne *Köhlera* i — w zastosowaniu do sfery uczuciowej i postępowania — *Lewina* konwergują ściśle, jak to ostatnio z całym naciskiem pokazał *Bernfeld*, z teoretycznemi koncepcjami psychoanalizy).

Na terenie psychopatologji i patologji mózgowej teorja postaci znajduje zastosowanie przedewszystkiem w formie niektórych wynikających z niej bezpośrednio konsekwencyj. Skoro istnieje postać, to istnieje również i tło, każde powstanie postaci — czy to jako fi-

gury zewnętrznej, czy też jako zamkniętego pola energetycznego w korze mózgowej — oznacza zarazem wyodrębnienie jej od pozostałego tła. Tworzenie tła i postaci określa *Goldstein* jako podstawową funkcję kory mózgowej, która w różnych aparatach mózgowych odmienny znajduje sobie wyraz. Dokładne wyodrębnienie figury od tła zależy więc do pewnego stopnia — jest to właściwie tautologja—od sprawnego funkcjonowania czynności izolacyjnej kory mózgowej (coś podobnego ma na myśli *Mourgue*, mówiąc o fonction de decoupage). Dokładne odróżnienie dwóch figur polega na sprawności funkcji przeciwstawiania (fonction d'opposition *Mourgue'a*).

* * *

Przy uszkodzeniu tkanki mózgowej zasadnicze te funkcje ulegają zaburzeniu i, jak pokazują odpowiednie obserwacje, wszystko dzieje się tak, jakgdyby izolacja figur energetycznych stawała się niezupełna, a same figury przenikliwe, przepuszczalne dla podniet z otoczenia czyli dla tła (przypomnijmy, iż wszelkie pozostałe figury są w odniesieniu do danej postaci tylko tłem). Ten punkt widzenia przy całej swej prostocie umożliwia jednolite ujęcie całego szeregu zjawisk patologicznych, na co na tem miejscu wskazać możcmy tylko w krótkości.

Sięgając do punktu wyjścia i zarazem najbardziej bezpośredniego objektu odnośnych obserwacyj, możemy stwierdzić, iż chorzy z defektami organicznemi przy postrzeganiu i odtwarzaniu prostych figur produkują błędy, których istota daje się sprowadzić — między innemi do zaburzenia wyżej wyodrębnionej funkcji mózgowej. Z badań własnych przytoczę możliwie zwięźle przykłady następujące. W przypadku skomplikowanych zaburzeń psychicznych na tle miażdżycowem wystąpiły między innemi reakcje z zakresu agnozji optycznej, w których chora w postrzeżeniu mieszała dwa kolejno po sobie następujące obrazki, co określała w charakterystyczny sposób: „o teraz widzę kozę, ale z głową konia". Chora ta zwróciła moją uwagę na całą tę sferę zagadnień, poczem dopiero studjum odnośnego piśmiennictwa przekonało mnie, iż *Pötzl* ten punkt widzenia zastosował już w znacznej mierze w swych obszernych badaniach nad agnozją wzrokową. Jeśli teraz — omawiając dalej samo postrzeganie — rozszerzymy pojęcie tła na to, co pozwoliłem sobie nazwać tłem wewnętrznem —to zrozumiemy liczne reakcje naszych chorych, gdzie do postrzeżenia jako takiego przenikają nietylko elementy z otoczenia, ale i materjał mnestyczno-kojarzeniowy.

Zaburzenia z tej dziedziny występują specjalnie jaskrawo na terenie t. zw. legastenji czyli ślepoty słownej wrodzonej, która sta-

nowi interesującą analogję do zaburzeń aleksji nabytej. Sprawie tej poświęciłem specjalne studjum, na które pozwalam sobie tutaj się powołać.

Wreszcie, jeśli chodzi o odtwarzanie postrzeżeń, to tutaj zaburzenia są bodaj że najbardziej demonstratywne. Szczególnie odtwarzanie 2-ch figur eksponowanych jednocześnie, albo jedna po drugiej, wykazuje interesujące zaburzenia, które polegają na rozmaitych aglutynacjach, substytucjach i przemieszczeniach. Zjawiska te badałem specjalnie u osobników oligofrenicznych, ale mogłem je stwierdzić również i w całym szeregu przypadków ze sprawami ogniskowemi takiej czy innej natury. W pewnych przypadkach zjawiska podobne mogłem zauważyć również i przy odtwarzaniu struktur natury dźwiękowej — np. króciutkich opowiadań.

Badania nad odtwarzaniem figur wiążą się ściśle z zagadnieniem t. zw. zmysłu geometrycznego, które stanowi piękną ilustrację wzajemnego stosunku pomiędzy zaburzeniami ogniskowemi a ogólneml. Zagadnienie to które w ostatnich latach skupiło na sobie szczególną uwagę badaczy [1]), daje się wyraźnie oświetlić z dwóch różnych punktów widzenia. Z jednej strony widujemy ściśle określone zaburzenie orjentacji przestrzennej, zmysłu kierunkowego, określenia wielkości i wielości — związane z uszkodzeniami pewnych określonych okolic czyli narządów mózgowych, z drugiej widzimy, jak zaburzenia takie znajdują swój wyraz w uszkodzeniu wyższych funkcyj mózgowych, które pozornie wydają się od tamtych dość dalekie. Wspomniana powyżej chora z symptomatami agnozji wykazywała wybitne zaburzenia zmysłu geometrycznego sensu stricto. Ale ta sama chora nie orjentowała się również co do wzajemnego zakresu prostych — dostępnych jej inteligencji — pojęć. U innego chorego z zespołem zwoju kątowego, który wykazywał wybitne zaburzenia o charakterze t. zw. apraksji konstrukcyjnej, mogliśmy stwierdzić wybitne trudności przy konstrukcji najprostszych całości myślowych, jak np. prostych definicyj.

Powracając w ten sposób do zaburzeń konstrukcyjno-geometrycznych sensu stricto, stwierdzamy w badaniach naszych nad odtwarzaniem prostych figur (oligofrenja i niektóre defekty ogniskowe nabyte) rozpad, zniszczone figury oraz — w figurach bardziej złożonych—zaburzenie tego co możnaby nazwać rozczłonkowaniem czyli konstrukcją z odrębnych elementów (np. z trójkątów, kwadratów

[1]) Wyniki badań własnych opisałem w nieogłoszonym dotąd wykładzie habilitacyjnym.

i t. p.). Ale podobne rozczłonkowanie znajdujemy przy analizie przebiegów myślowych jako takich. Przy budowie całości myślowych każdą całość myślową możemy w pewnem znaczeniu uważać za figurę, która określa wzajemny stosunek poszczególnych elementów i wyznacza — do pewnego stopnia — samo ich powstawanie. Jeśli zdamy sobie jeszcze sprawę z tego, że tworzenie się takich postaci myślowych przebiega w długim nieraz czasie, co bynajmniej nie przeszkadza ich jednolitości — weźmy za przykład określoną pracę naukową, albo utwór literacki, których opracowanie autor przeplata różnemi innemi pracami,—to będziemy mieli wówczas pojęcie o napięciu i zamknięciu energetycznym takiej figury. Ale jednocześnie zdamy sobie sprawę z różnorodności zaburzeń, jakie mogą tutaj występować. Toteż dokładna analiza przebiegów myślowych naszych chorych okazuje się cennym środkiem badawczym. Kto wie, czy właśnie zaburzenie struktury i rozczłonkowania myślowego nie są jednym z najwcześniejszych objawów defektu tkanki mózgowej.

Istota tych wszystkich analogji zwraca uwagę naszą na głębsze pokrewieństwo pomiędzy funkcjami geometrycznemi a myślowemi. Otwierają się tutaj interesujące perpektywy dla badań psychologicznych i patologiczno-mózgowych. Analiza zespołów chorobowych rzuca światło na onto- i filogenezę podstawowych funkcyj mózgowych: tak np. w zespole *Gerstmana* agnozja palców zdaje się mieć większy związek z agrafją i z akalkulją, innemi słowy zróżniczkowanie poszczególnych palców, jako oddzielnych jednostek obdarzonych odrębną reprezentacją w t. zw. schemacie ciała, zdaje się odpowiadać wykształceniu zdolności graficznych i rachunkowych.

O ile konstrukcje geometryczne rozwijają się w przestrzeni, o tyle procesy myślowe przebiegają w czasie. Okazuje się, że i to rozczłonkowanie w czasie, to właściwe następstwo dostatecznie wyróżnianych a jednocześnie wiążących się ze sobą elementów, ulegać może w schorzeniach mózgowych różnorodnym zaburzeniom. Nie rozporządzamy narazie dostatecznemi danemi, ażeby rozstrzygnąć nasuwające się tutaj zagadnienia lokalizacji, stwierdzić jedynie możemy, iż obok zaburzeń ogólnych, których reprezentacja korowa jest najprawdopodobniej rozlana, spotykamy się z zaburzeniami, które wbrew dotychczasowym poglądom zdają się posiadać ściślejszą lokalizację. Tak np. zaburzenia funkcji chronologicznej, jako takiej, a więc odtworzenia kolejności zjawisk w czasie, wydaje się związane z uszkodzeniem płatu ciemieniowego.

Niezmiernie ważnym warunkiem prawidłowego przebiegu czynności psychicznych jest właściwe połączenie funkcyj syntetycznej

z analityczną, czyli tego co w swej klasycznej pracy „o aparatach w mózgowiu" nazwał *Rieger* legato i staccato. Chodzi o to, ażeby umysł mógł dowolnie wiązać w całość lub też wyodrębniać, oddzielać. Zdolność do izolowania, czyli w gruncie rzeczy do abstrahowania zaliczał van *Woerkom* do ochrzczonego tak przez siebie zmysłu geometrycznego i zaburzenia jej znajdował u chorych z różnemi sprawami ogniskowemi, między innemi u afatyków.

Psychologja rozwojowa poucza nas również o pierwszeństwie ujmowania całościowego przed cząsteczkowem — w rozwoju mowy odpowiada temu t. zw. prymat zdania. Otóż u chorych naszych stwierdzić możemy nierzadko takie myślenie całościowe, myślenie całemi sytuacjami przy niezdolności do jasnego myślenia o oddzielnych elementach: tak np. jeden z ostatnich przypadków mojej obserwacji (prawdopodobnie guz płata czołowego), który prócz tego wykazywał wybitne zaburzenia funkcji chronologicznej, między innemi cofnął się w swej rachubie czasu do roku 1914, chcąc określić, gdzie obecnie pracuje, musiał opisać ulicę, dom i wtedy dopiero mógł nazwać fabrykę (w której w rzeczy samej pracował nie teraz tylko w 1914 r.).

W ten sposób „legato" nasuwa się naszym chorym niezależnie od ich intencji, zato wtedy kiedy synteza jest im potrzebna, kiedy się jej od nich wymaga, nie mogą sobie z nią poradzić. Zaburzenia syntezy albo, wyrażając się w terminach bardziej fizjologicznych, integracji widujemy w dziedzinie zarówno tworów geometrycznych jak i myślowych. Jaskrawe zaburzenia tego typu znajdujemy np. we wspomnianej już dziedzinie legastenji względnie aleksji. Zaburzenia syntezy szczególnie przejrzyście występują przy badaniu zapomocą testu zwanego historyjką w obrazkach. Pod względem lokalizacyjnym dalecy jesteśmy tutaj od danych jednolitych i wahamy się pomiędzy przewagą lokalizacji czołowej (van *Woerkom*, spostrzeżenie kliniczne i eksperymentalne autorów amerykańskich) a ciemieniowej.

Z ogólnych funkcyj mózgowia, których właściwe znaczenie poznaliśmy dzięki patologji mózgowej, wspomnieć jeszcze należy o trzech niezmiernie ważnych, z których dwie zdają się należyć do swoistych atrybucyj rodzaju ludzkiego, trzecie ma niewątpliwie znaczenie ogólniejsze.

Tę ostatnią funkcję mózgową nazywam funkcją *przełączania.* Jednym z kardynalnych warunków prawidłowej czynności mózgowia jest zdolność do zmiany nastawienia ruchowego czy psychicznego, zależnie od sytuacji czy też od intencji osobnika. U chorych na-

szych zdolność ta wykazuje niezmiernie nieraz wybitne zaburzenia, które decydują o długiem trwaniu tej samej reakcji, tego samego nastawienia bez względu na zmianę podniety np. naszych pytań czy poleceń. Jak wiadomo, należy nieraz uciekać się do rozmaitych wymyślnych sposobów, ażeby wreszcie spowodować *wyłączenie* trwającego uparcie nastawienia. Zaburzenie to występuje w jaskrawej formie przedewszystkiem w sprawach rozlanych; np. w stopniu niezmiernie wybitnym widziałem je w przypadkach choroby *Schildera*. Czy pozatem zachodzą tutaj jakieś różnice lokalizacyjne, trudno mi w tej chwili powiedzieć.

Dwie funkcje mózgowia specyficznie ludzkie to funkcja *symboliczna* i *kategorjalna*. Reprezentacja ich koncentruje się w narządach czołowym, skroniowym i ciemieniowo-potylicowym.

Bez zdolności do rozumienia symboli i do operowania niemi niepodobna sobie wyobrazić życia psychicznego jednostki, która należy do życia zbiorowego i komunikuje się z innemi jednostkami. Oczywiście, mowa jest takim szczególnie ważnym, ale nie jedynym systemem symbolów; jak wiadomo, *Head* ujmuje rozmaite zaburzenia afatyczne z tego właśnie punktu widzenia, *Cassirer* w swojej „filozofji myślenia symbolicznego" rozważa cały system form symbolicznych.

Dla naszych rozważań ważne jest stwierdzenie, iż już w początkowych okresach cierpień mózgowych możemy zauważyć zaburzenie myślenia symbolicznego, które wyraża się np. w nierozumieniu prostych banalnych porównań i metafor. W dalszych stadjach możemy spotkać się z niezrozumieniem symboli mimicznych, graficznych i słownych.

Ostatnie lata przyniosły próby sprowadzenia całych zespołów— takich jak afazja amnestyczna, amnezja nazw barw (*Goldstein*) do ubytku funkcji kategorjalnej. Jakiekolwiek zajmiemy tutaj stanowisko, faktem jest niezbitym, że w patologji mózgowej zaburzenia funkcji kategorjalnej odgrywają wybitną rolę. Widujemy tutaj takie zjawiska, jak niemożność utrzymania się w danej kategorji lub odwrotnie, niemożność przejścia z jednej kategorji do drugiej, zależnie od wymogów sytuacji. Szczególnie charakterystyczne są trudności przy przejściu z kategorji konkretnej do abstrakcyjnej, a to na skutek przewagi sfery konkretnej we wszelkich formach obniżenia poziomu psychicznego. Niewątpliwie istnieją przypadki, w których ma się wrażenie, że chory zatracił samo — że tak powiem —pojęcie kategorjalności. Nie może on zdefinjować najprostszego pojęcia ogólnego, ale może je określić w stosunku do siebie (np. proste relacje

rodzinne). Jeden z chorych mojej obserwacji (ognisko w zawoju kątowym) zatracił całkowicie kategorję figur geometrycznych jako takich i chcąc ułożyć — z wielkim zresztą trudem — trójkąt, którego kształt mu pokazano, zapytywał, "czy ma być taki sam jak tamten, ba! usiłował poprostu go odrysować.

Z metod badania należy tutaj wspomnieć o wprowadzonym przez *Goldsteina* teście klasyfikacji czyli porządkowania przedmiotów oraz o teście przysłów, który w jaskrawy sposób uwidacznia niezdolność chorego do oderwania się od sfery konkretnej.

Związanie ze sferą konkretną, zjawiskiem pojedyńczem, najchętniej egocentrycznem, wyciska swoiste piętno na produkcjach myślowych i na wypowiedziach naszych chorych. Wraz ze słabością dynamiczną figury mózgowej składa się ono na obraz pewnego szczególnego związania z podnietą chwilową, przypadkową, która z łatwością przerywa kontur figury myślowej i wypacza jej charakter. Prosty przykład najlepiej zilustruje to — znane zesesztą — zjawisko. Chory (prawdopodobne rozpoznanie: guz lewego płata czołowego) usiłuje odpowiedzieć na pytanie, dotyczące sprawców przewrotu majowego. Nagle — ku memu zdumieniu — pada odpowiedź: Żydzi. Otóż odpowiedź ta została zaczerpnięta z prowadzonej przed chwilą w jego obecności rozmowy, w której wspomniano o pewnym chorym, zaznaczając, że jest Żydem.

Takie „związanie z podnietą" przypomina, oczywiście, t. zw. odwracalność zewnętrzną stanów manjakalnych. W ten sposób zbliżamy się do tak kardynalnych i trudnych zagadnień patologji mózgowej, jak zaburzenia sfery uczuciowej i charakteru oraz występowanie t. zw. zespołów endogennych a więc manjakalno-depresyjnych oraz schizofrenicznych. Nie wchodząc w szczegóły—a co najważniejsze—nie kusząc się o rozwiązanie wszystkich zagadek, pragnę jedynie i w tym przedmiocie przedstawić zasadnicze linje myśli badawczej, tak jak się one przy obecnym stanie wiedzy zarysowują.

Przedewszystkiem należy sobie uprzytomnić w najkrótszych słowach te dane o strukturze sfery uczuciowej i charakteru, które są niezbędne dla właściwego postawienia zagadnień lokalizacyjnych.

Podstawę naszych poglądów stanowi tutaj rozumienie wielopiętrowej budowy anatomiczno-fizjologicznej i psychicznej osobowości. Struktura sfery uczuciowej, oparta na jej rozwoju, opiera się o sferę instynktów i doznań wegetacyjno-narządowych, które stanowią pierwotny materjał, z którego w następstwie zbudowane zostają uczucia, coraz bardziej sublimowane aż do t. zw. uczuć wyższych

włącznie. Tej strukturze psychofizycznej odpowiadają wielorakie stacje anatomiczne podkorowe z korową na czele.

Badania i rozważania, przeprowadzone z różnych punktów widzenia i różnemi metodami, prowadzą tutaj do rezultatów najzupełniej zgodnych, co daje wysoką gwarancję ich słuszności. Wspomnijmy tylko o teorji *psychoanalitycznej*, o fizjologicznej teorji uczuć *Mazurkiewicza*, wreszcie o koncepcjach patologji mózgowej z *Kleistem* na czele. Dzięki tym dwum ostatnim kierunkom badania zyskaliśmy trwałe podstawy biologiczne dla psychologicznych koncepcji *Freuda*, który, podstaw tych jeszcze nie znając, poważył się na mocy empirji psychologicznej powiązać sfery uczuciowe najbardziej sublimowane ze sferą żywiołu popędów, ujmowanych jako siły psychofizyczne.

Podobne rozważania obejmują, mówiąc najogólniej, również i sferę charakteru. Znaczenie czynników hormonalno-wegetatywnych, jako podłoża t. zw. temperamentu oraz całej regulacji afektywnej podkorowej, nie może przesłonić ogromnego znaczenia sfery uczuć nabytych, sublimowanych czyli engramów korowych (*Mazurkiewicz*). Charakter ukazuje się jako wypadkowa działania sił różnego pochodzenia biologicznego i psychicznego, jego stałość staje się wobec tego funkcją względną, podległą wahaniom płynącym z różnych oddziaływań psychicznych.

Zmiany w sferze uczuciowej i charakteru, na które w patologji mózgowej zwracamy obecnie tak wielką uwagę, nasuwają naskutek tej niezmiernie złożonej struktury chronologicznej wielkie trudności djagnostyczno-lokalizacyjne. Jest bowiem rzeczą oczywistą, że zmiany te mogą mieć swoje źródło w każdej z wymienionych tutaj (z największą zresztą pobieżnością) stacji biologicznych. Podstawowe zagadnienie będzie tutaj dotyczyło, po pierwsze zróżniczkowania zmian pochodzenia korowego od podkorowych. Dwa punkty widzenia, które w istocie swej ściśle się wiążą ze sobą, trudności te pogłębiają, ale uwzględnienie ich wydaje mi się konieczne. Jeden pozwoliłem sobie określić jako zasadę podwójnej genezy, drugi dotyczy włączenia sprawy organicznej w historję życiową osobnika. Naskutek szczególnej organizacji istoty ludzkiej pewne objawy, pewne zaburzenia mogą występować również dobrze naskutek przyczyn organicznych jak i przesunięć psychicznych. Dla zrozumienia istoty zmian psychicznych takich jak zmiany charakteru i zachowania konieczna jest dokładna znajomość historji życiowej osobnika, jaką daje eksploracja psychoanalityczna. Wtedy dopiero możemy jasno postawić takie np. zagadnienie, czy i w jakiej mierze zmiany charaktero-

logiczne, które wystąpiły na dłuższy czas przed manifestacją objawów neurologicznych guza mózgu, były już zwiastunem cierpienia organicznego czy też wypływały w pewien sposób z historji życiowej. Wystarczy uprzytomnić sobie na chwilę, że tak zwany przewrót w charakterze polegać może na zmniejszeniu napięcia stłumień i na wyzwoleniu stłumionych warstw popędowych, ażeby zrozumieć możliwości podwójnej genezy takiego odhamowania i nasuwające się w związku z tem trudności djagnostyczne.

Jeśli zresztą z tych czy innych względów zgodzimy się już na organiczną genezę zmian charakterologicznych w określonym przypadku, to, zanim wyciągniemy stąd jakieś wnioski lokalizacyjne, w tej dziedzinie — bardziej jeszcze niż w innych — musimy pamiętać o wielorakiej reprezentacji mózgowej charakteru i osobowości. Począwszy od słynnego przypadku *Leonory Welt* zmian psychicznych w guzie czołowym, czyli od lat 80-ch ubiegłego stulecia, nauka przeszła tutaj olbrzymią ewolucję. Obok subtelnego — może nazbyt subtelnego — różniczkowania reprezentacji charakteru w narządzie czołowym, a zwłaszcza w orbitalnym, jakie podaje *Kleist*, mamy przecież całą ogromną patologję podkorową, którą już dzisiaj nie sprowadza się wyłącznie do materjału choroby *Economo*.

Podobnie ma się rzecz z zaburzeniami temperamentu i sfery uczuciowej. Znamy dzisiaj różnorodne jej zaburzenia w przebiegu spraw ogniskowych lub rozlanych, począwszy od przelotnych wybuchów podrażnienia czy depresji i apatji a skończywszy na mniej lub więcej długotrwałych epizodach manjakalnych i melancholicznych. Przy dzisiejszym stanie wiedzy nie wolno nam już więcej ujmować w sposób symplistyczny każdy epizod manjakalny w przebiegu sprawy organicznej jako wyzwolenie fali endogennej. Wiemy, że każda taka fala może mieć za punkt wyjścia odpowiednio umiejscowioną sprawę organiczną. Obok lokalizacji czołowej — przedewszystkiem spostrzeżenia *Feuchtwangera* — wysunęła się tutaj lokalizacja podkorowa, zaś *Kleist* skłonny jest wszelkie takie epizody przypisywać ubocznemu uszkodzeniu międzymózgowia. Materjał schorzeń umiejscowionych bezpośrednio w międzymózgowiu wydaje się istotnie dość przekonywujący, należy tutaj wspomnieć o przypadkach *Kleista*, *Foerstera*, *Stertze* i innych. Szczególne znaczenie mają spostrzeżenia *Foerstera*, który w nowotworach podwzgórza widywał nie tylko obrazy hypomanjakalne ale i podczas operacji — w znieczuleniu miejscowem — obserwował przy mechanicznem podrażnieniu podstawy międzymózgowia, wzrastające podniecenie o charakterze euforycznym i wielomówność o typie gonitwy myślowej.

Obok międzymózgowia ma w tych sprawach odgrywać dużą rolę narząd orbitalny, z którym *Kleist* wiąże pozatem rozmaite zaburzenia jaźni. Z klinicznego punktu widzenia na uwagę zasługują tutaj spostrzeżenia nietylko samego *Kleista* ale i *Bostroema* i *Spatza*, *Gutmana* i innych badaczy, którzy przy oponiakach rowka nerwu węchowego, a więc w okolicy płata orbitalnego i przedniego bieguna międzymózgowia spostrzegali euforję, dowcipkowanie, pomysły wielkościowe a nawet (*Bostroem*) uczucie szczęśliwości i rozkoszy.

Stany apatyczno-depresyjne w przebiegu spraw organicznych nasuwają duże trudności analizie kliniczno-psychologicznej i lokalizacyjnej. Nikt nie zaprzeczy, że trudno jest odróżnić apatję na tle ogólnego torporu mózgowego od braku zapędu pochodzenia czołowego lub ubóstwa popędów genezy podkorowej. Względnie najłatwiejsze wydaje się odróżnienie torporu ogólnego na tle całości obrazu klinicznego, natomiast ostatnie rozróżnienie (sprawa czołowa czy podkorowa) nie wydaje się jeszcze dostatecznie opracowane.

Ze zmian psychicznych, które nierzadko stwierdzamy w przebiegu spraw organicznych i które nasuwają duże trudności teoretyczne i poważne konsekwencje praktyczne, wspomnieć musimy z kolei o obrazach histerycznych. Poglądy nasze wymagają tutaj rewizji. Oczywiście, nie mamy powodu wyrzekać się panującej dotychczas koncepcji o nawarstwieniach histerycznych, i w wielu przypadkach pogląd taki okaze się zupełnie wystarczający — (napewno jeśli chodzi o sprawy rdzeniowe). Ale w innych przypadkach, gdzie objawy histeryczne przeplatają się z najwyraźniej organicznemi i gdzie ani czynniki psychorodne nie wystarczają do ich wyjaśnienia, ani też oddziaływanie psychoterapeutyczne do ich usunięcia, musimy zadać sobie pytanie, czy w istocie samej sprawy chorobowej i w jej lokalizacji nie tkwi możliwość przemiany w kierunku histeryzacji. Na zagadnienie to zwróciła moją uwagę obserwacja z przed paru laty na klinice Psychjatrycznej U. W., obecnie zaś duże poparcie swych supozycji znalazłem w rozważaniach *Kleista*.

Oto niektóre dane z obserwacji klinicznej, które pozwalam sobie tutaj przytoczyć ze względu na zasadnicze znaczenie samej sprawy.

U chorej lat 35 narastały w przeciągu długich lat pod maską histeryczno-hipochondryczną objawy abiotrofji w sensie nieprzystosowania do życia i otoczenia — przy braku jakichkolwiek innych objawów psychotycznych. W czasie pobytu na klinice chora zaczęła nagle zdradzać ostre, gwałtowne objawy o typie astazji — abazji, która z początku imponowała jako histeryczna. W szybkim tempie wzrosły objawy psychiczne i neurologiczne, a mianowicie: ze strony

psychiki stan majaczeniowy o typie onirycznym, ze strony układu nerwowego w pierwszym rzędzie wybitne objawy podrażnienia pnia mózgowego. U zenitu tego stanu chora przeważnie senna albo nawet śpiąca, niedostępna dla żadnych wpływów sugestywnych.

U schyłku tego epizodu przy zachowaniu objawów neurologicznych znów wyraźne momenty pitjatyczne.

Znaczenie podobnych przypadków dla pogłębienia całego zagadnienia psychofizycznego w naszej patologji jest oczywiste. Z punktu widzenia naszej metodologji musimy sobie nareszcie powiedzieć z całą jasnością, że mechanizmy psychoneurotyczne, przedewszystkiem konwersyjne, ale i rozmaite inne np. hipochondryczne mogą występować w przebiegu spraw organicznych, że zatem dopiero krytyczna analiza przypadku może dać odpowiedź na pytanie, które wraz z *Bleulerem* sformułowalibyśmy najchętniej: w jakim stopniu— objaw (czy zespół) psychiczny a w jakim—organiczny.

Zwróćmy tu jeszcze uwagę na inną niezmiernie ważną kombinację wydarzeń. W pewnych przypadkach—opisał je między innemi *Hoff*—wystąpienie objawu czysto organicznego jest poprzedzone na długi czas przedtem przez objaw, funkcjonalny, dotyczący tego samego narządu i po pewnym czasie zanikający. Nad uzasadnieniem teoretycznem tego uderzającego związku nie będziemy się tutaj zastanawiali.

Poppelreuter Feuchtwanger i *Kieist* opisują obrazy histeryczne w przebiegu ran postrzałowych czaszki różnej lokalizacji; zdaniem *Kleista* obrazy te zależą od ubocznego uszkodzenia pnia mózgowego, na co wskazują różne inne objawy kliniczne neurologiczne lub somatopsychiczne. Na skutek tego uszkodzenia zostaje zaburzona regulacja pomiędzy diencefaliczną jaźnią somatyczną a sferą uczuciowo-popędową, dzięki czemu podniety somatopsychiczne zyskują wzmożony wpływ na uczucia i tendencje tudzież na wyobrażenia i postrzeżenia. Odwrotnie te ostatnie zyskują łatwiejszy dostęp do sfery somatycznej, co znajduje swój wyraz we wzmożonych reakcjach narządowo-wegetatywnych.

Nie ulega wątpliwości; że takie lokalizacyjne ugruntowanie wzmożonej sugestywności histerycznej znakomicie zwiększa problematykę objawów histerycznych w przebiegu spraw organicznych.

Współczesne ujęcie dynamiczne znalazło swoje odbicie w zmianie naszych poglądów na świadomość. Pionierem okazuje się tutaj psychoanaliza, która przyzwyczaiła nas do traktowania świadomości jako jednej z cech — ale niekoniecznej — zjawisk psychicznych. Badania biologiczne rzuciły pewne światło na drogi i mechanizmy

fizjologiczne powstawanią i znikania świadomości. Gwoli syntetycznego ujęcia nasuwających się tutaj zagadnień lokalizacyjnych i patologicznych, możemy rozszerzyć termin świadomości i objąć nim: a) świadomość własnego ja, b) świadomość poszczególnych procesów psychicznych, c) świadomość własnego ciała i wreszcie d) świadomość czyli inaczej poczucie choroby. Jak wiadomo, w przebiegu spraw organicznych mózgowia wszytkie te „świadomośei" ulegać mogą zamąceniu.

Jakie podstawy dla rozważania tych różnych świadomosci dała nam psychoanaliza?

Świadomość stała się dla niej z jednej strony t. zw. systemem psychicznym, narządem postrzegania zjawisk psychicznych czyli wewnętrznych podobnie jak system postrzegający (W) zwrócony jest ku zjawiskom zewnętrznym. To postrzeganie wewnętrzne zależy również od odpowiednich przesunięć energetycznych, które prowadzą do takiej obsady zjawisk skadinąd nieświadomych, że zyskują one cechę świadomości. Proces ten połączony jest z przezwyciężeniem zapory stworzonej przez cenzurę co, jak wiadomo, nie zawsze się udaje. Stłumienie występuje jako rezultat pozbawienia zjawiska psychologicznego tej obsady dodatkowej. Psychoanaliza kliniczna pokazuje, jak w pewnych warunkach procesowi temu ulegać mogą nietylko pewne „kompleksy" ale cała świadoma jaźń — występują wtedy strony pomroczne natury histerycznej.

Rozważanie takie o charakterze czysto dynamicznym zbliża nas do współczesnego ujęcia biologicznego, które uznaję rozwój świadomości w przebiegu ontogenezy, jej zmienność w zależności od różnych warunków dynamicznych lub zaburzeń organicznych w różnych odcinkach mózgowia.

W toku swych badań nad integracjami nerwowemi *Mazurkiewicz* doszedł do ujęcia sprawy świadomości, które dla analizy spraw chorobowych powinno okazać się bardzo płodne.

„Świadomość — powiada on — to termin psychologiczny bardzo niejasny, nie rozumiemy przezeń jakiejś swoistej właściwości psychicznej, tylko *stopień zdolności funkcjonalnej, wewnątrzkorowej, psychicznej* albo też, u noworodka i zwierząt odmóżdżonych zdolność funkcjonalną mechanizmów podkorowych, instynktowych",

Funkcjonowanie kory zależy *po pierwsze* od przypływu podniet talamicznych, które z jednej strony mają charakter swoisty, z drugiej stanowią poprostu materjał energji surowej, którego brak powoduje stan senności lub snu.

Ale *powtóre* funkcjonowanie kory zależy również od ośrodków

snu umiejscowionych w pniu mózgowym, które działają hamująco na „świadomość intelektualną", które same zdają się pozostawać przedewszystkiem pod wpływem czynników chemicznych i hormonalnych. W stanie czuwania — mówi dalej *Mazurkiewicz* — ośrodki hypniczne dostarczają, jak się zdaje, korze mózgowej pewnych porcji surowej energji nerwowej.

Nie będziemy tutaj przypominali materjału doświadczalnego patologicznego, na którym opiera się ta koncepcja. Podkreślmy tylko, że zarówno eksperyment, w pierwszym rzędzie subtelne badania *W. R. Hessa* jak i kazuistyka, kliniczna pozwalają tutaj na bardzo precyzyjną lokalizację. Połączone ze sobą zagadnienia snu i świadomości znajdują swoje rozwiązanie na drodze lokalizacji anatomiczno-funkcjonalnej, która dopiero pozwala na właściwą analizę i właściwe zużytkowanie naszego materjału klinicznego.

Rozróżnienie zaburzeń o podstawie anatomicznej (uszkodzenie opuszki. objawy mecencefaliczne) i inhibicyj funkcjonalnych, których punktem wyjścia byłyby wspomniane wyżej ośrodki w pniu mózgowym ma, oczywiście, znaczenie kapitalne. (Bogaty materjał kliniczny przytacza tutaj *Kleist*). Cała klinika zaburzeń snu i świadomości, począwszy od spraw psychorodnych, poprzez toksyczne, aż do organicznych sensu strictiori opierać się musi na wspomnianych tutaj pokrótce przesłankach teoretycznych.

Wobec ogólnego charakteru omawianych tutaj funkcyj psychomózgowych, w każdym poszczególnym przypadku ich zaburzenia powstaje pytanie co do jego natury ogólnej czy ogniskowej. Jedynie uwzględnienie całości przebiegu, tego cośmy nazwali przekrojem podłużnym, i stosunku zaburzenia świadomości względnie snu do stann ogólnego. da nam podstawy do wyjaśnienia tej niezmiernie ważnej sprawy.

Wtedy gdy, jak to często bywa, zaburzenie świadomości narasta powoli w przebiegu guza mózgu o lokalizacji poza ośrodkami w pniu mózgowym, świadczy ono o postępie sprawy chorobowej i o wtórnym zajęciu funkcjonalnem tych ośrodków.

Obok świadomości ogólnej wypada nam jeszcze zająć się świadomością, czyli t. zw. poczuciem choroby oraz świadomością własnego ciała.

Brak poczucia choroby, na który zwracaliśmy dotychczas wyraźną uwagę jedynie w psychjatrji klinicznej sensu stricto, ujmowaliśmy właściwie jako zaburzenie ogólne, zaburzenie całej osobowości. Przypisujemy mu, jak wiadomo, pewne znaczenie różniczkowo-rozpoznawcze, jeśli chodzi o wczesne okresy porażenia postępującego,

spotykamy je również w psychozach schizofrenicznych, gdzie jednak nie pozwala — przynajmniej narazie — na wyciąganie jakichkolwiek ściślejszych wniosków.

Patologja mózgowa, zwracając uwagę na świadomość poszczególnych defektów chorobowych — o czem za chwilę — podkreśla również brak (lub upośledzenie) ogólnego poczucia choroby i, zgodnie ze swemi dążnościami i możliwościami lokalizacyjnemi, usiłuje powiązać je z poszczególnemi narządami mózgowemi.

Istotnie frapującą jest rzeczą stwierdzić wybitne różnice, jakie pod tym względem zachodzą pomiędzy poszczególnemi choremi, widujemy tutaj całą rozległą skalę, począwszy od trwałego, przytłaczającego poczucia choroby, nawet przy niezłym stanie ogólnym, a skończywszy na zupełnym braku tego poczucia mimo ciężkich zaburzeń i postępującego charakteru cierpienia.

Ten ostatni obraz znany nam jest z kliniki psychjatrycznej przedewszystkiem — jako obraz euforji porażenia postępującego i, jako taki, nasuwa myśl o zajęciu płata czołowego, który, jak wiadomo, istotnie bywa tutaj szczególnie upośledzony, a który chętnie wiążemy z tak zwanym poziomem osobości. W patologji mózgowej najwięcej doświadczeń przemawia również za powiązaniem braku poczucia choroby z uszkodzeniem narządu czołowego. W niektórych przypadkach autorzy mówią nawet o obrazie paralitycznym: np. *Bostroem i Spatz* w swoich oponiakach rowka nerwu węchowego.

Co do istoty tego powiązania widzimy jednak duże różnice w stanowisku różnych badaczy, które zależą od ich pozycji zasadniczej.

Wspomnjmy tutaj o 2-ch poglądach reprezentatywnych, związanych z nazwiskami *Feuchtwangera i Kleista.* Pierwszy z nich podkreśla zaburzenia w wartościowaniu i w „zajmowaniu stanowiska", jako podstawowe zaburzenia u swoich chorych, tak np. ujmuje on moria jako „nieadekwatność stanowiska uczuciowo-wartościującego w stosunku do pewnych elementów sytuacji". Brak poczucia choroby byłby zatem poszczególnym przejawem tego ogólnego, zasadniczego zaburzenia.

Inaczej *Kleist.* Zgodnie z całem swem nastawieniem lokalizacyjnem wiąże on i to zaburzenie — jak tyle innych — z ubytkiem ściśle określonych ośrodków, które umiejscawia w płacie orbitalnym i w gyrus cinguli. Przebiega tutaj — jego zdaniem — „szew pomiędzy jaźnią wewnętrzną a somatyczną". Podstawę anatomiczną takiej koncepcji stanowi rozważanie kory narządu orbitalnego, jako ostatecznej stacji podniet czuciowych, płynących poprzez wzgórek wzrokowy ze

skóry i narządów wewnętrznych. Szlakiem dla tych podniet ma być przednia szypuła wzgórkowa. „Kora cingulum i płata orbitalnego zawiera zatem prawdopodobnie pole zmysłowe dla doznań narządów wewnętrznych o zabarwieniu afektywnem".

Economo upatruje w gyrus cinguli narząd korowy dla funkcyj sympatycznych i parasympatycznych. Unerwienie pęcherza i odbytnicy zależy — na podstawie doświadczeń *Kleista* — od globulus paracentralis, z którym znów graniczy regio retrosplenialis, związana prawdopodobnie z doznaniami sfery seksualnej.

Dodajmy jeszcze, iż kortikofugalne szlaki, wychodzące z tej okolicy, a stanowiące część dróg czołowo-mostowych, stanowić mają podścielisko reakcyj ruchowych na doznania trzewiowe.

Na podstawie doznań wewnętrznych i uczuć oraz odpowiadających im reakcyj wznoszą się jednostki psychiczne wyższego rzędu a więc „Gesinnungen und gesinnungsmässige Entäusserungen".

Od takiego ujęcia prowadzi już droga do lokalizacji zaburzeń charakteru. Skok z dziedziny anatomofizjologicznej w zakres najwyższej sfery psychicznej jest tutaj zaiste — w tej części dzieła *Kleista* — bodajże najśmielszy. Nie tutaj miejsce na jego bliższą analizę i krytykę. W każdym razie materjał *Kleista* jest niezmiernie interesujący, zaś poglądy jego zasługują na przemyślenie.

Wracając do zagadnienia bardziej szczegółowego, a więc do poczucia choroby — stwierdzić musimy, iż sama już możliwość ujęcia lokalizacyjnego defektu, który wydawał się dotychczas zaburzeniem ogólnem, otwiera przed nami nowe horyzonty.

Chciałbym jeszcze zwrócić uwagę na specjalny objaw, z którym parokrotnie się spotykałem, a który mógłby — być może — z czasem zyskać pewne znaczenie lokalizacyjne. Określiłbym go jako chwilowe poczucie choroby, a więc świadomość choroby przemijająca, przelotna, zmienna. Wydaje mi się, iż na objaw ten składa się połączenie poczucia choroby z jednej strony z zaburzeniem pamięci i ciągłości jaźni z drugiej. Materjał mój nie upoważnia mnie jeszcze do bardziej precyzyjnych wniosków lokalizacyjnych, ale wydaje mi się, że chodzi tutaj raczej o sprawy podkorowe.

Obok zaburzeń w ogólnem poczuciu choroby patologja mózgowa zna upośledzenie poczucia poszczególnych defektów. Dziedzina ta wiąże się z niezmiernie interesującem zagadnieniem reprezentacji korowej własnego ciała czyli tak zwanego schematu ciała.

Problemy te mają dla nas wyjątkowe poprostu znaczenie metodologiczne. Rozważanie historycznego ich rozwoju w naszej nauce wskazuje najlepiej na zbieżność różnych metod badawczych, na ce-

lowość współdziałania analizy psychopatologicznej z dociekaniem anatomo-fizjologicznem [1]. Przypomnijmy tutaj niektóre dane.

Patologja kikutu wskazała na rolę engramów korowych, odbijających obraz funkcjonalny kończyn i stwarzających drogą projekcji iluzje kończyn nieistniejących. Przypomnijmy, iż w piśmiennictwie neurologicznem sprawa ta została nobilitowana przez samego *Charcota* (Leçons du Mardi XXI).

Już klasyczny opis *Charcota* zawiera zasadnicze elementy dla całej przyszłej nauki o patologji schematu ciała. W samej rzeczy widzimy tutaj z jednej strony niezmierną precyzję i zróżniczkowanie schematu ręki, albowiem chory *Charcota* uświadamia sobie oddzielnie każdy palec brakującej ręki, z drugiej odczuwanie nieistniejącej kończyny jako istniejącej czyli prawdziwą halucynację, w której schemat włesnego ciała okazuje swą przewagę nad doznaniami realnemi. Niezmiernie interesujące obserwacje lat ostatnich (*Pötzl, Engerth i Hoff, Van Bogaert*) pokazują, że halucynacja taka może dotyczyć nietylko poszczególnych i to brakujących—względnie upośledzonych—części ciała, ale całego ciała jako takiego; chory dostrzega obok siebie coś w rodzaju sobowtóra.

Co do pierwszego z tych elementów to dopiero doświadczenie lat ostatnich pokazało, iż to wielkie zróżniczkowanie schematu własnego ciała może ulegać daleko posuniętej destrukcji, odróżniczkowaniu. Mam tu na myśli przedewszystkiem agnozję palców czyli tak zw. zespól *Gerstmana*. Pod względem lokalizacyjnym chodzi tutaj o płat ciemieniowy specjalnie o zwój kątowy i nadbrzeżny. Pod względem klinicznym zasługuje na uwagę zespół objawów, które występują współrzędnie z agnozją palców, a mianowicie zaburzenia w rozróżnianiu prawej i lewej strony, zaburzenia pisma, praksji konstrukcyjnej i funkcyj arytmetycznych. Nasuwają się tutaj niezmiernie interesujące zagadnienia szczegółowe, na które niema miejsca w toku naszych rozważań ogólnych.

Utrzymując w całej pełni tezę o substracie korowym schematu ciała, nie wolno nam jednak zapominać o dużej roli podniet proprioceptywnych w jego kształtowaniu się i zachowaniu. To też zmiany patologiczne, jakie stwierdzić w nim możemy w przebiegu spraw ogniskowych, mogą być również skutkiem zaburzeń w czyn-

---

[1]) Dobrze wyraża to *L. van Bogaert:* dane nasze „montrent d'ores et dejâ aux neurologistes que certains — domaines, dont il est convenable de se détourner seront peut-être un jour accessibles à ces méthodes et aux psychiatres que des lésions focales peuvent jeter quelque lumière sur l'articulation des mécanismes les plus secrets de la psychomotricité.

nościach błędnikowych i móżdżkowych, nie mówiąc już o podnietach czysto obwodowych.

Co do drugiego elementu w patologji kikutu, to patologja mózgowa przyniosła, jak wiadomo, wsyaniały jego rozwój przedewszystkiem w t. zw. anosognozji, czyli niedostrzeganiu własnego defektu (porażenia połowicznego, apraksji, ślepoty lub głuchoty), następnie w tych spostrzeżeniach, w których chory obok kończyny porażonej odczuwa zupełnie wyraźnie oddzielną kończynę-widmo, (obserwację *Pineasa*, *van Bogerta* i innych). Obraz anosognozji, który dawniejsi badacze ujmowali jako zaburzenie natury ogólnej, wiążemy obecnie, jak wiadomo, z pewnemi określonemi terytorjami mozgowia.

Należy tutaj przedewszystkiem wzgórek wzrokowy — a może w pewnym stopniu i okolica hypothalamiczna — oraz pewne okolice korowe. Wchodzą tutaj w rachubę płat ciemieniowy, okolica czuciowo-ruchowa i — zdaniem *Kleista* — gyrus cinguli.

W interesujących doświadczeniach udało się *Pötzlowi i Hoffowi* wytworzyć anozognozję w sposób sztuczny (i przemijający): w tym celu poprzez defekty czaszkowe u osobników trepanowanych zarażali oni korę ciemieniową, jednocześnie zaś zapomocą dożylnego wlewania atofanylu wyłączali, w każdym razie wybitnie redukowali, czynność talamiczną. W tych warunkach otrzymywali oni nietylko anozognozję sensu stricto, ale i zjawiska o wyraźnym charakterze częściowej depersonalizacji: np. własny głos wydawał się choremu obcy. Materjał kliniczny depersonalizacji w sprawach organicznych przytacza również *B. Frank*. Jak dalece depersonalizacja w tych przypadkach może dotyczyć poszczególnych funkcji organizmu, widać najlepiej z przypadków *Erhenwalda*, w których u obu chorych w przebiegu porażenia połowicznego wystąpiło z początku tylko niedostrzeganie własnej menstruacji, później dopiero zjawiły się inne objawy depersonalizacji względnie negacji własnego ciała.

W ten sposób przechodzimy już do zjawisk, o których ewentualnem podłożu organicznem wcale nam się nie śniło, i zaczynamy powoli zdawać sobie sprawę z tego wiecznie żywego obrazu własnego organizmu i jego funkcji, który ustawicznie rejestruje nasze mózgowie.

Jakżeż sprawy te przedstawiają się od strony psychologicznej? Najwięcej zdziałała tutaj psychoanaliza. Zagadnienie anognozji daje się ująć z punktu widzenia narcyzmu, który nie dopuszcza do odczucia defektu i kompensuje go w swoisty sposób. Mówimy w psychoanalizie o narcystycznej obsadzie schematu ciała i poszczególnych funkcji psychicznych. Obserwowałem kiedyś 7-letniego chłopczyka,

który naskutek przejechania stracił obie nogi. W marzeniach sennych i w późniejszym epizodzie psychotycznym wydawało mu się, że obie nóżki odrastają, są coraz większe, aż wreszcie przerastają nóżki wszystkich innych dzieci w internacie. Sam mechanizm odsunięcia defektu od świadomości przyrównano słusznie do tłumienia.

Wreszcie depersonalizacja jako taka, przedstawia się w świetle badań psychoanalitycznych jako swoiste zahamowanie, rezultat skomplikowanych konfliktów, zaś piszący te słowa na podstawie swego doświadczenia uważa ją za szczególny sposób zaspokojenia tendencyj destrukcyjnych, które, nie mogąc zniszczyć rzeczywistości lub własnej osoby, poprzestają na pozbawieniu jej piętna realności.

Oczywiście, wszystkie te mechanizmy mogą występować niezależnie od defektów organicznych, ale te ostatnie mogą im sprzyjać i torować drogę do ich działania. Na szczególną naszą uwagę zasługuje możliwość narastania objawów depersonalizacji szczegółowej i ogólnej na podłożu defektów neurologicznych. Kto wie, czy spostrzeżenia te nie dopomogą nam do ujęcia fizjopatologicznego niektórych zaburzeń schizofrenicznych, w każdym razie już dzisiaj pozwalają na zrozumienie niektórych obrazów schizofrenji.

Sprawa *ujęcia czasu* odgrywała dotychczas dużą rolę tylko w psychjatrji, obecnie jednak nabiera coraz większego znaczenia i w patologji mózgowej, która z kolei rzuca nowe światło na zaburzenia tej funkcji, traktowane dotąd przez klinikę psychjatryczną w sposób raczej opisowy. (Dodajmy dla uzupełnienia obrazu, iż analiza psychopatologiczna i fenomenologiczna ujęcia czasu poczyniła w przeciągu lat ostatnich duże postępy, które wiążą się z nazwiskami *E. Strausa, Fr. Fischera* a przedewszystkiem *E. Minkowskiego*).

Rozróżniamy dzisiaj wyraźnie funkcję chronologiczną — ujęcie kolejności wydarzeń w czasie — i chronognostyczną czyli ocenę trwania czasu. Spostrzeżenia kliniczne zdają się wskazywać na związek obu tych funkcji czasowych z płatem ciemieniowym oraz międzymózgowiem. Moje własne doświadczenie przekonało mnie o wybitnej częstości zaburzeń chronologicznych w zespołach ciemieniowych i ciemieniowo-potylicowych. W podobnym przypadku spostrzegał *Ehrenwald* zaburzenia, które pospołu z zaburzeniami geometrycznemi ujmuje jako zamącenie funkcji kierunkowej.

Należy przyznać, iż już sama możność oparcia tak ogólnego zaburzenia jak dezorjentacja w czasie w pewnej mierze o określone funkcje i aparaty mózgowe, stanowi duży postęp. Dla kliniki psychjatrycznej sensu srtict. widać stąd wielki pożytek, gdyż pewne

obrazy chorobowe, w których dezorjentację w czasie uważaliśmy dotychczas tylko za jeden z objawów ogólnych schorzenia organicznego, dadzą się być może, rozczłonkować znacznie ściślej: osobiście udało mi się z tego punktu widzenia zanalizować niektóre przypadki psychoz rewolucyjnych. W jednem z nich jako objaw ogniskowy występowała wyraźnie agnozja palców Gerstmana, we wszystkich dawały się wykazać wybitne zaburzenia zmysłu geometrycznego. W tych przypadkach schizofrenji, w których mogłem wykazać swoiste zaburzenia funkcji chronologicznej, występowały również wybitne zaburzenia geometryczne. W związku z tem interesujące będzie zauważyć, iż niedługo po ogłoszeniu moich badań autor węgierski *Angyal* opisał wybitne zmiany histologiczne, znalezione przez siebie w płacie ciemieniowym schizofreników, które uważa on za podłoże zespołu interparjetalnego w schizofrenji.

W jakiej mierze i funkcja chronognostyczna da się powiązać z określonemi narządami mózgowemi, trudno w tej chwili powiedzieć. Prace, poświęcone temu zagadnieniu, obejmują narazie materjał czysto psychjatryczny i nie wykraczają poza stronę opisowo-fenomenologiczną.

Kleist zwraca uwagę na związek pomiędzy uszkodzeniami sfery wzrokowej a zaburzeniami chronognozji i orjentacji w czasie. *Goldstein* i *Reichman* spostrzegali w przypadku kontuzji z objawami móżdżkowemi przecenianie długości odcinków czasu, który to objaw wiążą oni z wydłużeniem czasu reakcji ruchowej i opóźnieniem inerwacji po prawej stronie. Przy rozmaitych intoksykacjach (meskalina, haszysz) oraz migrenie zaburzenia chronognozji występują łącznie z objawami błędnikowemi.

Lokalizację w czasie wiąże *Kleist* z funkcjami wegetatywnemi międzymózgowia. Ujmowanie postaci w czasie wiąże się najprawdopodobniej z rozmaitemi częściami kory mózgowej, przedewszystkiem czołową i potylicową.

Zaburzenia pamięci, jako jeden z podstawowych objawów kliniki psychjatrycznej, charakterystyczny dla t. zw. zaburzeń organicznych, występują często w sprawach ogniskowych, nie zawsze jednak rzucają się odrazu w oczy. Z punktu widzenia opisowego odróżnić musimy zapamiętywanie, ekforję i rozczłonkowanie wspomnień odpowiednio do ich struktury i nawarstwienia w czasie.

Wobec ścisłego i istotnego związku tych funkcji już a priori trudno sobie wyobrazić ich odrębną lokalizację.

Zachodzi pytanie, czy wogóle klinika dostarcza wyraźniejszych danych w kierunku lokalizacji zaburzeń pamięci. Przy przeglądaniu

materjału własnego i spostrzeżeń piśmiennictwa dochodzi się do wniosku, iż niema takiej lokalizacji uszkodzenia mózgowia, przy której nie występowałyby zaburzenia pamięci. Z czynników ogólnych, które mogłyby odgrywać tutaj pewną rolę, należy pomyśleć o toksycznym (np. zależność zaburzeń od rodzaju nowotworu) oraz o rozległości uszkodzonej tkanki mózgowej i jej stosunku ilościowym względem całości (moment, na który w swoich pracach doświadczalnych zwraca uwagę *Lashley).*

Wobec tego ogólnego charakteru zaburzeń pamięci, którego można się było właściwie spodziewać ze względu na zasadnicze jej funkcje, jako właściwości całego układu nerwowego ośrodkowego, może nasunąć się tylko pytanie, czy i w jakiej mierze uszkodzenia pewnych okolic mózgowia wykazują predylekcję do objawów amnestycznych.

Przewaga taka daje się stwierdzić w stosunku do międzymózgowia i tych płatów mózgowych, których schorzenia przez sąsiedztwo z niemi narażają je na szwank. Zespół Korsakowa spostrzegano przy schorżeniach międzymózgowia, przy nowotworach okolicy orbitalnej i skroniowej. (Połączenie afazji amnestycznej, konfabulazji i zaburzenia zapamiętywania oraz chronologji uważa *Kleist* za typowy zespół kliniczny, występujący przy uszkodzeniach bazalnych części płata skronioweco). W przypadkach zespołu Korsakowa pochodzenia alkoholowego i polioencephalits haemorir. sup. stwierdził *Gamper* schorzenie całego słupa jąder wegetatywnych, począwszy od dna 4-ej komory a skończywszy na owalnych jądrach podwzgórza, szczególnie zajęte były corpora mamillaria właśnie w przypadkach, które wykazywały największe zaburzenia zapamiętywania i chronognozji.

Sprawa ekforji wspomnień, związana niewątpliwie z korą mózgową, nasuwa się jeden moment wielkiej wagi, który należy uwzględnić przy analizie obrazu klinicznego. Ekforja zależy w dużej mierze od nastawienia i napędu. Ubóstwo napędu może stwarzać pozory zaburzenia pamięci. Pod względem lokalizacji ma tutaj ogromne znaczenie płat czołowy, którego rola jako narządu napędu znana jest oddawna, ale ściśle sprecyzowana została dopiero przez *Kleista.*

Gdyby usiłowania jego, zmierzające do rozczłonkowania topicznego płata czołowego i wyodrębnienia w nim ośrodków napędu dla poszczególnych czynności, wytrzymały ogień krytyki i doświadczenia innych badaczy, miałoby to, oczywiście, duże znaczenie dla dalszej pracy klinicznej.

Z Państw. Zakładu dla umył. i nerwowo chorych w Kobierzynie.
Dyrektor Dr. *W. Stryjeński.*

WPŁYW OGNISKOWYCH SPRAW MÓZGOWIA NA OBRAZ KLINICZNY SCHIZOFRENJI [1])

podał
JULJAN DRETLER.

W czasie analizy materjału kobierzyńskiego dotyczącego ogniskowych schorzeń mózgu, nasunęło się zagadnienie, czy tego rodzaju sprawy, występujące w schizofrenji, wpływają na jej obraz psychopatologiczny. Zagadnienie to ma o tyle znaczenie, że pozwala zbadać ewentualny wpływ stale wzrastających (przy guzach mózgu), cofających się (w obecności zmian naczyniowych), czy niezmiennych (jako wyraz cyst pokrwotocznych, blizn, i t. p.) objawów zewnątrzpochodnych na objawy t. zw. wewnątrzpochodne; w niniejszych rozważaniach uwzględni się tylko te przypadki, w których niewątpliwą, już dłuższy czas trwającą schizofrenję skomplikowała ogniskowa sprawa mózgowa, bez względu na to czy ją rozpoznano i umiejscowiono przyżyciowo; pominie się zaś te wszystkie przypadki, w których sprawa ogniskowa, dając jakiekolwiek uchwytne objawy, choćby na krótki czas przed zgonem (np. w postaci status epilepticus) pozostała jednak bez wpływu na obraz kliniczny schizofrenji.

Przypadek 1. L. E. l. 25 504/19. Przysłany ze szpitala wojskowego w Krakowie z orzeczeniem stwierdzającem dementia praecox, trwającą conajmniej od r. 1917. W zakładzie chory wykazuje daleko idące otępienie, błaznowatość, chwilowy niepokój katatoniczny, bezsenność i brak kontaktu z otoczeniem. Stan ten trwa do r. 1921, w którym to czasie pojawiają się pierwsze zaburzenia żołądkowe, nie wpływające zresztą ujemnie na psychiczny stan zdrowia chorego, który uspokoił się i zaczął nawet pracować. Od r. 1923 L. E. już znacznie spokojniejszy i zborniejszy; pilnie dotychczas pracujący, zaczyna wyraźnie podupadać cieleśnie, wymiotuje często, przyjmuje tylko pokarmy płynne. Równocześnie chory staje się sztywny, oporny, milczący, często robi wrażenie zahamowanego. Nie pozwala się zbadać cieleśnie. Twarz maskowata, często tłusta, o mimice cierpiącej, chory bardzo czę-

[1]) Komunikat na XV Zjeździe Psychjatrów Polskich w Płocku i Gostyninie.

sto senny, w pewnych okresach stwierdza się odwrócenie faz senności. Pacjent umiera nagle.

Sekcja wykazała poza zmianami towarzyszącemi: Carcinoma scirrhosum ventriculi. metastases carcinomatosae lymphogland. regional. omenti et cerebri in reg. subthalamica.

Schizofrenja zaczyna się u L. E. nagle, dominują objawy katatoniczne, które łagodnieją po kilku latach. Prawie dwa lata przed zgonem pojawiają się pierwsze zaburzenia żołądkowe, które należy uważać, w związku z małym rakiem wykazanym sekcyjnie (wielkości małej „dłoni") za zaburzenia przedrakowe. Interesujący nas przerzut do mózgowia nastąpił najprawdopodobniej z początkiem r. 1924, kiedy to pojawiła się wyraźnie zmiana w zachowaniu się chorego, Aczkolwiek badanie nie było możliwe, jednak ogólny widok chorego, twarz maskowata, sztywność, senność) wskazywał na umiejscowienie wykryte sekcyjnie. W historji choroby zanotowano w jednem miejscu, że chory „ma wyraz twarzy, jakby miał guza na mózgu".

Przypadek 2. S. K. l. 33 931/25. Przyjęta z kliniki neurol. psych. U. J. z rozpoznaniem schizofrenja z rysami paranoidalnemi. W anamnezie: ataki histeryczne. W zakładzie oporna, jada tylko pod grozą sondy, dziwaczna, niezdolna do dyskusji, żywe omamy słuchowe, urojenia prześladowcze; żąda stale wypuszczenia z zakładu; pozatem bez żywszych zainteresowań, nie pozwala zbadać się cieleśnie. Często agresywna wobec służby. Po rocznym pobycie nieco spokojniejsza i przystępniejsza, czytuje ksiażki, omamy słuchowe, urojenia prześladowcze trwają dalej. Bardzo wolno, ale stale narasta zniedołężnienie cielesne. Chora chodzi coraz niezgrabniej, widzi gorzej i nadal nie pozwala się zbadać cieleśnie. Dopiero w okresie dalej posuniętego zniedołężnienia cielesnego można przeprowadzić badanie neurologiczne, które wykazało: Anizokorja, $l > pr$ brak reakcji na światło i zbieżność, lewa gałka lekko uwypuklona, ruchomość gałek zachowana we wszystkich kierunkach. Kończyny dolne atroficzne i zdają się być hipotoniczne. Odruchy równe, żywe, ataksja typu móżdżkowego, adiadochokineza (?). Stan ten trwa kilka miesięcy, chora zaczyna miewać omamy wzrokowe, psychicznie staje sie dostępniejsza, chwilami nawet figlarna. Na 4 tygodnie przed zgonem pojawiają się ataki drgawkowe z utratą przytomności, „deviation conjugée" w lewo, w prawych kończynach wyraźny przykurcz toniczny, w lewych drgawki kloniczne, lewy kącik ust tonicznie podciągnięty w górę. W czasie napadów seryjnych umiera chora z końcem 1927 r.

Na sekcji wydobyto tylko mózg, w którym stwierdzono guz, wielkości śliwki wychodzący z dachu międzymóżdża uciskający na móżdżek.

W przypadku tym guz mózgu zaczyna dawać uchwytne objawy kliniczne już kilka miesięcy przed zgonem. Jest rzeczą pewną, że w przypadku tym (jak i następnych) dokładne badanie neurologiczne oparte na zbornych odpowiedziach, pozwoliłoby na rozpoznanie i umiejscowienie; w rzeczywistości jednak dopiero badanie w okresie zniedołężnienia, nasunęło podejrzenie w kierunku okolicy guza, charakter i sposób występowania objawów, oraz omamy zezwoliły już na dokładniejsze wyznaczenie sprawy nowotworowej. Na-

leży podkreślić w tym przypadku zanikanie omamów słuchowych i pojawienie się wzrokowych, oraz lekką poprawę psychiczną chorej, która stała się przed zgonem poraz pierwszy od czasu pobytu w zakładzie przystępną, rozmowną, a chwilami nawet wyraźnie euforyczną. Niejasnemi są wobec dalszego przebiegu choroby wspomniane ataki, które specjaliści, obserwujący je, uznali za histeryczne. Byłoby trudno uzasadnić to rozpoznanie jako błędne i uważać, że stoją one w związku z guzem mózgu. Wydaje się raczej, że są to stany ruchowe, które w początkach schizofrenji mogą bardzo często przypominać zespoły histeryczne; podczas gdy guz zaczł rość dopiero po opuszczeniu kliniki U. J. w tut. zakładzie.

Przypadek 3. J. J. l. 29 1543/25. Poprzednio dwukrotnie w zakładzie. Cierpi na schizofrenję od r. 1917 i z tego powodu przesłany przez władze wojskowe do zakładu, gdzie jest dziwaczny, małomówny, zahamowany, bezczynny. Próba utrzymania go w domu zawodzi. W czasie drugiego pobytu następuje poprawa, chory pracuje, coraz zborniejszy, krytyczniejszy i mniej dziwaczny, bez kontaktu z otoczeniem. Od r. 1928 skargi na bóle głowy, zawroty i wymioty, nagłe obrzęki na twarzy, chód niepewny, zataczający się. Poza obniżeniem odruchów kolanowych i ataksją, badanie nie wykazuje zmian. Po kilku tygodniach pojawiają się u chorego słabe objawy dyssynergji kończyn, wzrok słabnie szybko. Równocześnie stwierdza się u chorego bardzo silne zniedołężnienie, skóra zabarwia się na kolor ciemnobronzowy, tętno stosuje się wolne, słabo wyczuwalne. Chory umiera z powodu szybko rozszerzającego się procesu gruźliczego.

Sekcja wykazała: Tuberculoma haemispherii dextri cerebelli. Hydrocephalus internus med. grand. Cavernae tbc. et tbc. nodoso-caseosa pulm. utr. Tbc. Caseosa gland. suprarenalium, tractus intestinalis et peritonei.

W przypadku tym badanie neurologiczne z ostatnich czasów życia chorego nasunęło podejrzenie na guz móżdżku, jednak dokładne umiejscowienie było bardzo trudne, gdyż chory był bardzo osłabiony i zróżniczkowanie jakości niezborności było niemożliwe. Należy podkreślić w tym przypadku brak jakichkolwiek zmian w obrazie psychopatologicznem.

Przypadek 4. S. J. l. 52 985/26. Choroba datuje się od kilku miesięcy (przed 2-ma laty leczony przez 4 miesiące w szpitalu św. Łazarza w Krakowie). Naogół spokojny, dziwaczny, rozkojarzony, wypowiada szereg urojeń o charakterze prześladowczo-pieniaczym. Kontakt z otoczeniem powierzchowny, luźny: chory często opryskliwy, wybuchowy, niekiedy agresywny wobec otoczenia. Stan ten trwa rok bez zmian. Po tym czasie chory nieco spokojniejszy, zaczyna pracować, w wynurzeniach dalej rozkojarzony i dziwaczny. Omamów nie można stwierdzić. Od r. 1930 zaczyna skarżyć się na bóle głowy, zawroty, miganie przed oczyma, oraz na nagłe osłabienia. Dokładne badanie neurologiczne nie wykazuje poza nierównością inerwacji n. twarzowego i wzmożeniem odruchów kolanowych i achillesowych odchyleń od normy. 19. V. 1931. na oddz. okul. stwierdzono: „dno oka bez zmian", chory słabnie wolno ale wyraźnie, leży chętnie w łóżku, tępieje wyraźnie, nie interesuje się niczem, apatyczny, niekiedy dowcipkuje, czasem płytko euforyczny i błaznowaty. 15. VII. 1931: Nie chodzi już bez pomocy, lewostronna pareza z uło-

żeniem Mann-Wernickiego, całe ciało przechylone w prawo, porażenie spojrzenia w lewo, z nerwów czaszkowych po prawej osłabienie n. twarzowego i trójdzielnego, odruch gardłowy osłabiony, języczkowy zniesiony obustronnie. Odruchy okostnowe i ścięgnowe po lewej silnie wzmożone. Babiński i Oppenheim po lewej zaznaczony. Badanie roentg. i chirurgiczne wykazało: „Osteosarcoma cranii. Nie nadaje się do leczenia chirurgicznego ani roentgenologicznego". Zwolna chory mówi coraz mniej, gorzej, niewyraźniej, apatyczny, skarży się na bóle głowy, osłabienie wzroku, widzenia smug świetlnych, oraz czasową utratę wzroku. Na miesiąc przed śmiercią w soporze. Badanie neurolog. wykazuje poza opisanem porażeniem skrzyżowanem, zwiększenie napięcia i wzmożenie odruchów po prawej stronie, tamże kolanowy i achillesowy wzmożone klinicznie. W okolicy ciemieniowej wyraźny guz wielkości dużej męskiej pięści. Zgon 23. I. 1933 r.

Sekcja wykazała poza zmianami towarzyszącemi: Osteosarcoma cranii part occipito-parietalisasub sequente compressione cerebri et rareficat. ossium pariet. utr.

W przypadku tym można było stwierdzić, dzięki skargom chorego objawy neurologiczne, które następnie pozwoliły na umiejscowienie procesu stosunkowo wcześnie, bo na 18 miesięcy przed zgonem, kiedy następne badanie dna oka nie wykazało jeszcze zmian. Ale już w kilka miesięcy później po zbadaniu roentgen. nie można było przystąpić do zabiegu, gdyż musianoby usunąć zbyt wielką część pokrywy czaszki, a promieni Roentgena nie zastosowano z powodu obawy, że chory nie podda się spokojnie naświetleniom. Sekcja potwierdziła rozpoznanie. Charakterystycznym jest fakt, że poza nieznaczną wesołkowatościa, którą obserwowano ną początku istnienia guza, oraz poza zupełną apatją w okresie późniejszym nie zauważono nagłej ani stopniowej zmiany w obrazie chorobowym.

Przypadek 5. A. Z. l. 57 861/27. Przewieziony z zakładu psychjatrycznego w Stanach Zjednoczonych, gdzie przebywął przez kilka miesięcy z powodu dementia praecox. W Kobierzynie jest przeważnie spokojny, silnie rozkojarzony, dziwaczny, zmanierowany, kontakt z otoczeniem bardzo luźny, prowadzenie dłuższej rozmowy z chorym bardzo utrudnione. Zwolna staje się zborniejszy, zaczyna pracować. Stan ten trwa bez zmian prawie trzy lata. W połowie r. 1930 pojawił się u chorego w nocy atak drgawkowy (według relacji sanitarjusza z utratą przytomności), od tego czasu zaznacza się szybko postępujące zniedołężnienia. Badanie neurolog.: prawa szpara powiekowa szersza, prawy kąt ust obniżony, język zbacza w prawo. Mowa zatarta, prawostronny niedowład kończyn, po tej stronie odruchy okostnowe i ścięgnowe żywsze. Po prawej najprawdopodobniej hypalgezja. Zaznacza się utrudnienie w połykaniu. Niedowład kończyn wzmaga się bardzo szybko, chory interesuje się swoim stanem, sam często wypytuje sanitarjuszy lub lekarza, kiedy wstanie, mówi czasem o domu, znacznie zborniejszy, daje zupełnie trafne odpowiedzi. Utrudnienie w połykaniu wzrasta, chory karmiony sztucznie. Umiera w ataku Chyne-Stocksa.

Sekcja wykazała poza zmianami towarzyszącemi: Carcinoma rami sup. bronchi dextri in pulm, tendens, metastases carcinomatosae lobi front. sin. cerebri. Compressio chaemisph. sin.cerebri, hydrocephalus internus. Emboliae art. pulm dext. Arteriosclerosis.

U tego chorego mamy schizofrenia simplex z otępieniem uczuciowem, apatją, oraz zaznaczeniem rysów hebefrenicznych. Zmiany neurologiczne umożliwiły dość dokładne umiejscowienie sprawy toczącej się w mózgowiu, bez możności określenia jej jakości. Ciekawym jest fakt, że w stanie zniedołężnienia cielesnego chory staje się psychicznie żywszy, zainteresowuje się swoim własnym losem i otoczeniem, czego nigdy poprzednio nie czynił.

Przypadek 6. L. P. l. 56 867/27. Pierwsze objawy choroby umysłowej pojawiły się w r. 1912, w postaci urojeń prześladowczych. W r. 1927 wybitne pogorszenie stanu zdrowia. Internowana w szpitalu św. Łazarza, skąd przewieziono ją do zakładu. Tutaj produkuje bardzo charakterystyczne urojenia erotyczno-prześladowcze, wraz z omamami słuchowemi, cenestezjami i automatyzmem umysłowym. Niedługo po przybyciu zauważa się u chorej wytrzeszcz oka prawego, na które też gorzej widzi; nie pozwala zbadać się dokładnie. Psychiczny stan chorej trwa dłuższy czas bez zmian, cieleśnie stwierdza się narastanie wytrzeszczu gałki prawej. Badanie okulistyczne wykazało: Tumor retrobulbaris, fundus normalis visus: d. 5/5 + 1/5, s. 5/5 + 1/5. Nie chce poddać się operacji. Grozi, że będzie zrywać opatrunki. Stan ten trwa niezmiennie do r. 1930, chora produkuje dalej urojenia prześladowcze, ma jednak mniej omamów słuchowych, opowiada często o omamach wzrokowych i to nietylko na oku prawem, które jest wysadzone poza fossa orbitalis i przesunięte ku dołowi. Od czasu do czasu pojawiają się omamy słuchowe, które mają jednak inny nieco charakter, jak spotykane poprzednio: mają charakter bardziej sceniczny, chora słyszy wiele głosów, całe przemówienia, chóry i t. p., bez śladu tak typowych dla schizofrenji wstrętów słownych czy zdaniowych. Chora umiera nagle.

Sekcja wykazała: Neoplasma durae matris fossae cranii med. dexstrae (sarcoma?) ossa cranii penetrans, metastases neoplasmaticae durae matris multipl. sub sequente erosione ossium cranii, eburneatio insignis ossis tempor. dext. sub sequente obturatione partiali fossae, oculi dex. Oedema cerebri, compressio ventriculi lat. dex. dilatatio ventr. lat. sin. Arteriosclerosis aortae.

W przypadku tym, po długiem trwaniu schizofrenji, powstaje wcześnie rozpoznany i umiejscowiony nowotwór, którego jednak z powodu oporu chorej nie można usunąć. Charakterystycznem jest, że mimo bardzo dużych zmian w mózgu, zaników kory na przestrzeni prawie całej średniej, a częściowo i przedniej jamy czaszkowej, guz wywiera minimalny tylko wpływ na psychikę chorej, która do ostatniej chwili nie przekształca ani zasadniczej postawy psychicznej wobec otoczenia, ani też nie zmienia typu urojeń. Częstsze wspominanie o omamach wzrokowych na obu oczach może polegać tylko na urojeniowej rozbudowie entoptycznych zjawisk na oku prawem. Ciekawą jest przemiana omamów, która nastąpiła w drugim okresie chorobowym. Znikają zupełnie omamy typu schizofrenicznego, by ustąpić miejsca omamom typu raczej organicznego (zaliczanego przez szkołę *Claude'a* do rzędu „hallucinose").

Przyp. 7. R. W. l. 22 984/27. Po rocznym pobycie w zakładzie (1925 r.) zabrany do domu, gdzie utrzymała się przez kilka miesięcy. Rozpoznanie ówczesne brzmi: I. hysteria? II. schizofrenia! Z powodu ostrych stanów podniecenia przywieziona poraz drugi do zakładu. Zahamowana, mówi wolno, cicho, z namysłem, apatyczna, bierna, bez żywszych zainteresowań. Od czasu do czasu ostre stany podniecenia z agresywnością. Po 4 miesiącach pobytu zaczyna skarżyć się na bóle głowy, nie pozwala się jednak zbadać. Kilka tygodni potem wymioty, a po nich pojawiają się pierwsze ataki drgawkowe. Mówi, że jest chora, że nie wie, co z nim jest, chce wracać do matki, tutaj jest z nią coś niedobrego. Zwolna jednak w czasie trwania choroby poprawia się kontakt z otoczeniem. Zajmuje się coraz więcej swoją chorobą, chorobą innych chorych. Wykazuje coraz żywsze życie uczuciowe, które zwolna staje się coraz normalniejsze. Kiedy początkowo nie pozwalała się zbadać, bojąc się krzywdy, to potem poddawała się wszelkim zabiegom, płacząc nad losem swojej rodziny. Niekiedy stany płytkiej, szybko przemijającej euforji. Staje się coraz bardziej suggestywny. Umiera w czasie serji napadów drgawkowych w r. 1928.

Sekcja wykazała: Tumor cysticus lobi parietalis dex. subcorticalis. Oedema cerebri. Pneumonia dispersa incipiens.

W przypadku tym można było jedynie podejrzewać sprawę nowotworową, z powodu absolutnej niemożności przeprowadzenia nawet pobieżnego badania. Charakterystycznem jest, że chora zupełnie apatyczna poprzednio zaczęła (podobnie jak przyp. 5) interesować się swoim stanem tak dalece, że żądała wypuszczenia (czego nie czyniła poprzednio), a nawet bojąc się o siebie nie dopuszczała do cielesnego badania, wypowiadając na tem tle szereg urojeń prześladowczych (czego także poprzednio nie czyniła).

Przyp. 8. J. N. l. 46. 1004/29. Repatrjowany z Niemiec, gdzie przebywał przez 3 lata w zakładzie z powodu schizofrenia catatonica. W tut. zakładzie mrukliwy, odpowiada tonem gniewnym: często stereotypje słowne i ruchowe, mimika dziwaczna. Wynurzenia rozkojarzone, omamy słuchowe prawdopodobne. Podczas badania cielesnego negatywistyczny. Stan tèn trwa przez kilka miesięcy bez przerwy, kiedy to zaczynają się pojawiać objawy cielesne, w postaci wychudzenia, silnej biegunki, stanu zamrocznego, w czasie którego chory jest lękliwy, zahamowany i bezradny. W miarę postępowania choroby cielesnej staje się jednak bardziej przystępny. Wykazuje żywsze zainteresowanie się otoczeniem. Życie uczuciowe staje się coraz intensywniejsze. Niekiedy stwierdza się euforję. Badanie neurologiczne niemożliwe z powodu oporu zalęknionego chorego. Chory umiera z rozpoznaniem tbc. intestinorum? dysenteria?

Sekcja wykażuje poza zmianami towarzyszącemi: Carcinoma bronchi dext. in pumolmonem tendens. Matastaąes carcinomatosae lymphoglandul. bronch. dext. mediastini et partis lobi inf. pulmonis dext. Pericarditis carcinomatosa. Metast. carcinomatosa cerebri lobi frontalis dext. Nonnullae cystides posthaemorrhagicae cerebri vetust.

W przypadku tym choroba przebiega bardzo gwałtownie. Od pierwszych objawów cielesnych do zgonu mija kilka tygodni, w czasie których rak zdołał rozrosnąć się i dać tak rozległe przerzuty Badanie neurologiczne, nawet po dokładnem przeprowadzeniu go, nie

wykazałoby zmiany ogniskowej, gdyż poza guzem (umiejscowionym zresztą w okolicy trudnej do oznaczenia) istniały jeszcze drobne cysty pokrwotoczne, które zacierały możliwość jednolitego umiejscowienia i skierowywałyby podejrzenia raczej ku sprawie rozsianej. Krwotoki te były raczej wcześniejsze na podstawie zaburzeń układu krążenia (sądząc z obrazu makroskopowego), w małym stopniu zaznaczonego anatomicznie, niż mogły wyniknąć z późnego już zaczopowania naczyń rozsiewającemi się przerzutami nowotworowemi (co przy szybkim wzroście raka z licznemi i dalekiemi przerzutami jest do pomyślenia); z powodu braku badań mikroskopowych rozstrzygnięcie jest jednak niemożliwe. Obraz psychopatologiczny zmienia się schizofrenicznego w wyraźnie zewnątrzpochodny i amentywny.

Przyp. 9. K. Ł. l. 28. 1206/29. W zakładzie jest poraz trzeci, poprzednio była leczona w szpitalu św. Łazarza. Chora cierpi na schizofrenję od r. 1918. Od r. 1920 kiła, leczona kilkakrotnie w szpitalu św. Łazarza. K. Ł. przedstawia obraz schizofrenji, w której mieszają się cechy paranoidalne i hebefreniczne. Od czasu do czasu stany podniecenia, agresywność wobec otoczenia, krzykliwość, które przechodzą, chora uspokaja się, pracuje, rozmawia z otoczeniem. Niekiedy głębsze remisje, podczas których przebywa (choć krótko) w domu. W czasie ostatniego pobytu w zakładzie stale agresywna, podniecona, stale przebywa na oddziele dla niespokojnie chorych. Po kilkumiesięcznym pobycie podupada cieleśnie, gorączkuje, ma otwartą gruźlicę. W tym czasie zmienia się, skarży się na omamy wzrokowe, miewa niekiedy stany lękowe. Na kilka dni przed śmiercią popada w sopor, z którego nie budzi się więcej. Badanie neurologiczne nie wykazuje poza objawami oponowemi odchyleń od normy.

Sekcja wykazała poza zmianami towarzyszącemi: Cystis posthaemorrhagica vestustior lobi temporalis dextri. Trombosis recens sinus falciformis et venarum convexitatis cerebri. Oedema permagnum convexitatis cerebri. Pneumonia caseosa. Tbc. intestinarum et peritonei.

W przypadku tym mamy dawniejszą nierozpoznaną sprawę ogniskową w płacie skroniowym prawym. Badanie opornej chorej było bardzo trudne, nie wykazało żadnych uchwytnych objawów. Drugie świeższe zaburzenie nie wykazało także poza objawami oponowemi żadnych znamiennych cech. Istniało jedynie zaburzenie ogólne w postaci początkowo zaznaczonego stanu amentywnego z omamami wzrokowemi i lękami, a potem w postaci głębokiego przedśmiertnego soporu. Wobec istnienia otwartej gruźlicy, przyjęto u chorej gruźlicze zapalenie opon mózgowych, nie potwierdzone badaniami płynu, gdyż chora zmarła 2 dni po pojawieniu się pierwszych ataków drgawkowych. Z powodu braku badania mikroskopowego trudno orzec, czy i o ile stoją te dwie sprawy naczyniowe w związku z kiłą.

Przyp. 10. J. C. l. 34. 1182/31. Choroba, która zaczęła się nagle przed kilku miesiącami, cechuje się początkowo ostrem podnieceniem i stanem raczej amen-

tywnym, potem przechodzi w typowy obraz świeżej schizofrenji z żywemi omamami i nieusystematyzowanemi urojeniami. Przeważają urojenia religijne i grzesznościowe. Badanie cielesne i analiza płynów nie wykazuje odchyleń od normy. Stan ten trwa przez kilka miesięcy bez zmian. Chory staje się coraz niespokojniejszy, kontakt z otoczeniem jest prawie zniesiony, chory robi wrażenie zamroczonego, często pręży się, zgrzyta zębami, drgawek klonicznych nie zauważono. Na kilka tygodni przed zgonem chory zasłabł nagle bez widocznej przyczyny (badanie serca nie wykazało zaburzeń), potem jakby zamroczony i afemiczny. Badania neurologicznego nie można przeprowadzić z powodu silnego podniecenia chorego. Omamy słuchowe, pojawiające się coraz rzadziej, mają charakter raczej sceniczny, przerażają chorego. Po pewnym czasie można wykazać także omamy wzrokowe typu pomrocznego, które zaczynają dominować nad całym obrazem klinicznym. W czasie następnych takich ataków źrenice rozszerzone, nie reagują na światło ani na zbieżność, odruchy rogówkowe i spojówkowe zniesione. Simchowicz dodatni, kloniczne wzmożenie odruchów achillesowych i podeszwowych. Na nodze prawej tendencja do Babińskiego. Po 10 dniach podczas jednego z takich jak opisano zasłabnięć zgon.

Sekcja wykazała poza zmianami towarzyszącemi: Oedema cerebri. Tuberculoma cerebri lobi temporalis dextr. Tbc. caseosao-nodosa apicis et lobi medii pulm. dextr. Pneumonia catarralis lob. inf. pulm. sin.

W przypadku tym nie zdołano, jak i w wielu innych, zbadać dokładnie chorego. Sprawa ogniskowa mózgowia figurowała na historji choroby jako jedno z dalszych podejrzeń. Uderza u chorego powstawanie początkowo wyprężoną się ciała (komponenta toniczna?) bez drgawek, potem nagłych osłabień, w czasie których nie było sztywności ani drgawek, jedynie odruchy były klonicznie bardzo silnie wzmożone. Psychicznie chory robił wrażenie zamroczonego, przestał zupełnie wypowiadać swoje urojenia, stał się natomiast psychoruchowo silnie podniecony. I w tym przypadku możemy stwierdzić niezwykle ciekawe przemiany omamów: naprzód znikają słuchowe typu schizofrenicznego, potem zacierają się słuchowe typu, spotykanego u chorego 6, w końcu dominują omamy wzrokowe o wyraźnym charakterze pomrocznym.

Przyp. 11. W. T. l. 23 1196/31. Chora silnie wyniszczona, cierpi na schizofrenję ze stanami ostrego podniecenia od dwu lat. Zanieczyszcza się, oporna, zupełnie bez kontaktu z otoczeniem. Badanie cielesne, o ile możliwe nie wykazuje zaburzeń w układzie nerwowym. Po pięciu miesiącach chora zaczyna wysoko gorączkować, wykazuje objawy czynnej gruźlicy. Równocześnie traci często przytomność bez drgawek. Badanie neurologiczne wykazuje obecność objawów oponowych maksymalną midriazę, osłabienie odruchów świetlnych i na zbieżność, Babińskiego po obu stronach. Chora w chwilach, w których jest przytomna, pyta się lekarza kiedy pójdzie do domu, przystępniejsza, pozwala się zbadać, zwraca uwagę na inne chore. Zwraca się nawet niekiedy, choć lakonicznie, do sanitarjuszek. Umiera po 7-miesięcznym pobycie w zakładzie.

Sekcja wykazuje poza zmianami towarzyszącemi: Tbc. pulmonum, renum, intestinorum, salpingium et peritonei. Trombosis marantica sinus falciformis vetustior et venarum piae matris in regnarietali sin. Destructio substantiae nervosa cerebri

in reg. parietali sin. et ocipit-pariet. sin. Cystides nonnullae probab. posthaemorrhagicae in reg. parieto-temporali sin. Hydrocephalus recens madiocr. grand.

W przypadku tym uderza ogromne zniszczenie prawie całej półkuli lewej, z czego część przy zatoce trwa już od dłuższego czasu, przy tak nikłych stosunkowo objawach neurologicznych. Otwarta gruźlica, w czasie której wystąpiły objawy oponowe i chwilowe utraty przytomności, kazała przypuszczać w tym przypadku (podobnie jak w 9.) gruźlicę opon, w czasie której bywają spontaniczne remisje i powrót do przytomności. Charakterystycznem jest dalej u tej chorej to, że w tak ciężkim stanie cielesnym zaczyna się zespół schizofreniczny jakby usuwać na dalszy plan; pojawiają się bowiem u chorej znamiona tak daleko powrotu ze stuporu, jakiego poprzednio u niej nigdy nie obserwowano.

Przed przejściem do omówienia samych spraw ogniskowych, należy sobie zdać przedewszystkiem sprawę z tego, jakie objawy schizofreniczne ulegają zmianom czy też nawarstwowieniom przez inne objawy stojące w związku z procesem ogniskowym. Przechodząc kolejno wszystkie przypadki zauważa się, że znikają przedewszystkiem te objawy, które świadczyły o zupełnem odcięciu się chorego od świata zewnętrznego. W przyp. 2., 5., 7., 9. i 11. znika zupełnie autyzm, chorzy stają się przystępniejsi, spontanicznie zaczynają mówić z otoczeniem, ich zainteresowanie się swoim stanem, wobec którego wykazują zrozumienie, oraz niepokojące przeczucia, jakoteż kontakt z otoczeniem wzrasta; chorzy poprzednio zupełnie nie reagujący na pytania, sami teraz wszczynają rozmowy, z otoczeniem i to na temat choroby; w stosunku do służby i do lekarzy nie wykazują więcej opryskliwości; zaczynają objawiać dość znaczne życie uczuciowe. Podobnie wycofuje się u kilku chorych oporność. W przyp. 2., 5., 7. i 9. chorzy poddają się w czasie choroby cielesnej oględzinom lekarskim i spełniają wszystkie polecenia. Przeciw przyjęciu zwykłej, apatycznej bierności podczas ciężkiej choroby cielesnej przemawia zainteresowanie się samem badaniem. Pozatem stwierdza się zmniejszenie rozprężenia i dziwaczności w przyp. 5. oraz wycofanie się urojeń w przyp. 9.

Inne przypadki wykazują obok dalszego trwania objawów schizofrenicznych, nawarstwienie się zaburzeń psychotycznych lub psychosomatycznych na proces wewnątrz pochodny. W przyp. 1. narasta na stan katatoniczny będący już w okresie remisji zespół „pozapiramidowy"; twarz staje się maskowata, mimika słabo wyrażona i cierpiąca Chory wykazuje charakterystyczne zaburzenia snu oraz

typowe dla tego stanu objawy psychiczne. W czasie obserwacji chorego objawy te nie dały się jednak dokładnie sprecyzować, kładziono je na karb nietypowego nawrotu katatonji. W przyp. 8 i 10 mamy wyraźny stan pomroczny, znamienny raczej dla szybko przebiegających spraw cielesnych, przykrywający objawy schizofreniczne, co staje się zrozumiałem wobec sekcyj, wykazujących u jednego gwałtowne zrakowacenie organizmu, u drugiego zaś (poza guzem) szybko posuwającą się gruźliwę. Przyp. 4 zajmuje stanowisko pośrednie. Cechy, jakie S. J. wykazuje, dają się zaszeregować do objawów psychicznych przy wzmożonem ciśnieniu wśródczaszkowem. Natomiast pojawia się u tego chorego szereg skarg, a nawet urojeń, poprzednio nie postrzeganych, które należy jednak odnieść do rosnącego mięsaka. Chory skarży się na bóle głowy, na „rozpękanie" głowy („tak jak by mi kto rozdymał głowę"), na to że mu ktoś świdruje w głowie, na długo nim powstały pierwsze uchwytne objawy, względnie nim pod bardziej już sprecyzowane skargi chorego dało się podsunąć odpowiednie objawy cielesne.

Na miejscu ustępujących objawów schizofrenicznych, o ile nie były typowemi objawami negatywnemi jak autyzm i oporność, występowały przedewszystkiem urojenia o zupełnie innej niż dotychczas treści, zmiana omamów i niekiedy, stany lękowe. U wszystkich niemal chorych można było zauważyć, często przed jakiemikolwiek uchwytnemi objawami cielesnemi, urojenia o treści cenestetycznej. Nawet wtedy, kiedy istniały już objawy ciężkiego schorzenia cielesnego, nie dającego się jednak bliżej określić urojenia odnoszące, o charakterystycznej „lokalizacji cenestetycznej" wskazywałaby często na właściwe miejsce schorzenia [1]). Jest to o tyle znamienne, że musi się pośrednio poprzez bardzo mętne urojenia dochodzić do ich odpowiedniego podkładu rzeczywistego.

Pozatem w przyp. 2 i 9 wyraźnie, w innych znacznie słabiej były zaznaczone omamy wzrokowe przy zanikaniu słuchowych. Powstawanie ich jest zupełnie niepewne; umiejscowienie spraw nie tłumaczy ich. Być może, że u osobników z ogólną „atmosferą" omamową, dzięki której powstają schizofreniczne omamy słuchowe, łatwiej powstają też i omamy wzrokowe, których jednak podstawowy mechanizm patafizjologiczny, przy różnych umiejscowieniach guza, jest zupełnie nieuchwytny. Ale i przeciwko temu przypuszczeniu przemawia przyp. 10, w którym podczas choroby mózgowia nie wy-

[1]) Ten fakt przypomina zjawisko spotykane dotychczas dość często u bardzo wielu schizofrenów, chorujących cieleśnie,—którego, o ile znajomość literatury mnie nie myli, dotychczas nie opisano.

stąpiły omamy wzrokowe, mimo iż słuchowe istniały już poprzednio. Być też może, że omamy słuchowe, które są podstawową składową przeżycia schizofrenicznego ustępują, gdy możność tego przeżycia jest zaburzoną, a z następującemi po nich omami wzrokowemi łączy je tylko zwykła zbieżność czasowa. Dowodziłaby tego niewielka liczba przypadków wykazujących po omamach słuchowych wzrokowe. W każdym razie przemiana omamów słuchowych we wzrokowe jest teoretycznie bardzo ciekawą.

Geneza stanów lękowych jest niejasna, zwłaszcza, że wszystkie powstały u kobiet. Badaniem fenemenologicznem, o ile dałoby się je w takim stanie przeprowadzić, możnaby wykazać, czy jest to stan lękowy stojący w związku z procesem schizofrenicznym, nie mający nic wspólnego z chorobą mózgowia, czy też jest on pochodzenia zewnątrzpochodnego, czy też wkońcu staje się on wyrazem mechanizmów psychogennych, powstających na tle istniejącego u tych chorych poczucia ciężkiej choroby cielesnej. Nie można też wykluczyć wkrewnego pochodzenia stanów lękowych, gdyż u wszystkich tych chorych zanotowano zaburzenia miesiączkowania.

Jeżeli chodzi o wzajemny wpływ objawów, to może być on wieloraki, zależny albo od jakości, albo od umiejscowienia się choroby mózgowią, albo wreszcie od czasu trwania danej sprawy. Jeżeli chodzi o jakość sprawy to w przyp. 3. był to przerzut raka, a na gruźliczak, mięsak, nowotwory niezbadane histologicznie i sprawy naczyniowe przypadają po dwa przypadki. Uderza w tym drobnym zresztą zbiorze mała ilość najczęściej w mózgu spotykanych spraw ogniskowych mózgowia t. j. glejaków. Nawet gdyby oba niezbadane histologicznie przypadki były glejakami mielibyśmy stosunek ich do nieglejaków 2:9. Poszczególne sprawy wykazały najrozmaitszy wpływ na schizofrenję. Rak dał objawy podkorowe (przyp. 1): lekką poprawę stuporu schizofrenicznego (przyp. 5.) i objawy amentywne (przyp. 8.). Gruźliczak zupełnie nie wpłynął na obraz w przyp. 3. w przyp. 10. dał nieokreślone objawy zewnątrzpochodne. Mięsak nie dał w obu przypadkach (4. i 6.) żadnych objawów psychotycznych, któreby komplikowały schizofrenję. Sprawy pokrwotoczne dały lekką i tylko krótko trwającą poprawę stanu psychicznego, w postaci remisji (przyp. 11.) oraz słabe nasilenie się zespołu zewnątrzpochodnego w przypadku 9. Obydwa nieokreślone bliżej guzy spowodowały wycofanie się szeregu głęboko tkwiących objawów schizofrenicznych. Tak więc poza nieoznaczonemi bliżej jakościowo guzami, inne nie wykazały jednoznacznego wpływ na przebieg schizofrenji.

Umiejscowienie spraw jest różnorodne; przedewszystkiem da

się wyłączyć grupa schorzeń pozamózgowych (mięsaki i sprawy pokrwotoczne), które jeśli działają na mózg to zupełnie inaczej, niż takie nowotwory, które biorą swój początek w samej tkance mózgowej. Ale abstrahując od tego, da się stwierdzić zniszczenie płatów ciemienionych w 3 przypadkach, czołowych i ciemieniowych w 2 przypadkach, podczas gdy okolica podkorowa, móżdżek, ciałka czworacze i okolica ciemieniowo-potyliczna jest zajęta w jednym przypadku. Nie będę powtarzał tutaj znanych wszystkim oddawna objawów psychotycznych, które odnosi się do tych, czy innych okolic mózgowia. Wystarczy przegląd kazuistyki, by móc się zorjentować, że w żadnym przypadku odpowiednie okolice nie zareagowały swemi typowemi zespołami. Jedyne objawy, dające się odnieść do płatu czołowego w przyp. 2 jak figlarność, wesołość, często złośliwość istniały przy guzie ciał czworacznych. Inna rzecz, że sprawy ogniskowe dają nieraz objawy bardzo subtelne (płat skroniowy, ciemieniowy), które mogą zupełnie „nie wychodzić" przy istnieniu wyraźnych objawów psychotycznych u chorych z głębokiemi zmianami osobowości, mogą też ulec tak daleko idącej przeróbce urojeniowej, że nawet najdokładniejszy ich rozbiór nie znajduje już tych poszukiwanych właśnie wskazówek lokalizacyjnych.

Trwanie spraw cielesnych było we wszystkich przypadkach różne. Do 6 miesięcy trwała choroba u 6 chorych, do jednego roku u 3, 2 lata i 3 lata u reszty. Uderza fakt, że sprawy trwające 2 i 3 lata nie wpłynęły zupełnie na obraz schizofrenji, jeżeli choroba trwa krótko (do 6 miesięcy), mamy rozmaite obrazy poprawy stanu psychicznego, niekiedy zmiany amentywne bardzo zresztą nieuchwytne. Przy sprawach trwających rok mamy raczej zespoły zewnątrzpochodne niż poprawę. Innemi słowy: przy krótkiem trwaniu sprawy zachodzi raczej poprawa stanu schizofrenji, przy średnim występuje zespół amentywny, przy długo trwających procesach spotyka się już tylko pewne zmiany charakterologiczne.

Zostaje jeszcze do omówienia ewentualny wpływ samego procesu schizofrenicznego na kształtowaniu się obrazu klinicznego. Schizofrenja trwa od 6 do 24 miesięcy w dwu (10. 11.) przypadkach, od dwu do sześciu lat w 6 przypadkach, więcej niż 6 lat w trzech (3. 6. 9.) przypadkach. Cyfry te nie dają jednak wyniku pozytywnego, gdyż właśnie w grupie średniej mamy największą ilość przypadków, co jest właściwie zwyczajnem, prawie wszędzie spotykanem, zjawiskiem. Pozatem rozpiętość czasu w tej grupie jest bardzo duża. Jeżeli chodzi o jakość procesu to katatonję i zespół paranoidalny mieliśmy w 4 przypadkach, hebefrenję w jednym, a stany mie-

szane (hebefreno-katatonję) w dwu przypadkach. Analiza stanu wykazuje, że tylko dwa przypadki znajdowały się w stanie remisji procesu schizofrenicznego, reszta wykazywała stan niezmieniający się lub stale postępujący (cztery przypadki).

Streszczając wyniki należy powiedzieć, że ogniskowa sprawa mózgowia wpływa na objawy schizofreniczne w 8 przypadkach (na 11 spostrzeganych) z tego proces schizofreniczny był w remisji tylko w jednym przypadku [1]); jakość procesu: w 3 przypadkach katatonja, w 3 hebefrenja i hebefreno-katatonja, w 2 zespół paranoidalny. Trwanie procesu schizofrenicznego nie ma widocznego wpływu na kształtowanie się obrazu klinicznego, podczas gdy sprawa cielesna szybko przebiegająca wyciska wyraźniejsze piętno niż przebiegająca wolno, przyczem pierwsza powoduje raczej stany amentywne lub zanikanie objawów schizofrenicznych, druga przez zmianę ogólnego nastawienia osobowości, wpływa często na nasilenie charakterologicznych cech schizofrenicznych w kierunku niejako „syntonizacji" chorych.

Przytoczone obserwacje oraz ich dokładniejsze omówienie stawia nas wobec zagadnienia ogólniejszego, a mianowicie zasadniczej genezy objawów schizofrenicznych. Jak wiadomo niektórzy autorowie (z *Bumkem* na czele) starali się przez odpowiednie rozczłonkowanie poszczególnych objawów schizofrenicznych zanalogizować je z objawami zewnątrzpochodnemi (w znaczeniu *Bonhoeffera)*, wychodząc z założenia że schizofrenja jest last not least także procesem „symptomatycznym", dla schorzenia mózgowego, czy ogólnie cielesnego, nie powinna dać zatem objawów odmiennych od tych, które spotykamy i w innych chorobach cielesnych. Przez to stopniowe zatarcie różnicy objawów t. zw. zewnątrzpochodnych i wewnątrzpochodnych stara się wspomniana grupa autorów zupełnie wyeliminować stale nierozwiązane zagadnienie nozologji schizofrenji (Aufloesung der dementia praecox). Obserwacje schizofrenji skomplikowanej chorobą cielesną i to taką, w której występują objawy amentywne, pomroczne i inne, nadają się szczególnie dobrze do zajęcia stanowiska wobec tego kręgu zagadnień.

Należy jednak zwrócić przedewszystkiem uwagę na kilka szczegółów nie stojących w bezpośrednim związku z podanem zagadnieniem. Gdyby w schizofrenji dominowały objawy zewnątrzpochodne, względnie gdyby objawy schizofreniczne były w swej istocie objawami „symptomatycznemi", różniącemi się od innych tylko dzię-

---

[1]) Drugi proces w remisji nie uległ zmianie pod wpływem guza.

ki specjalnym sprzężeniom i znamiennej dla siebie ewolucji czasowej, wówczas musielibyśmy spotykać w każdym przypadku choroby cielesnej w schizofrenji, zaostrzenie się objawów schizofrenicznych (jako „symptomatycznych"), względnie znacznie łatwiejsze występowanie stanów pomrocznych, do których ma być (według wspomnianych autorów) psychika schizofreniczna szczególnie podatna. Obserwacje jednakowoż poczynione od wielu lat na materjale zakładowym nie idą po myśli tego założenia, w schizofrenji bowiem nie spotykano częściej objawów zewnątrzpochodnych niż w innych psychozach, czy nawet u ludzi zdrowych; nie spotkano również nasilenia się objawów schizofrenicznych (symptomatycznych) w przebiegu schorzeń cielesnych, czem potwierdza się spostrzeżenia poczynione przez kilku autorów (głównie *Seelerta* i *Blumenthala).*

Przechodząc do materjału podanego w niniejszem doniesieniu zauważa się, że w 3 przypadkach sprawa mózgowia wogóle nie wpłynęła na bieg i obraz kliniczny schizofrenji. W innych przypadkach przyczyniła się do „rozluźnienia" objawów schizofrenicznych, w niewielu jedynie spowodowała nałożenie się objawów zewnątrzpochodnych na proces schizofreniczny. Należy jednak podkreślić, że sprawy mózgowe o tak dużem nasileniu i rozprzestrzenieniu się dają w dużej większości przypadków także i u zdrowych poprzednio więcej lub mniej zaznaczone objawy psychotyczne. W przypadkach zaś, w których spostrzegało się nawarstwianie się objawów zewnątrzpochodnych na objawy schizofreniczne, można było stale prawie, aż do chwili zupełnej utraty przytomności chorego, oddzielić jeden typ objawów od drugiego. Obserwacje nasze pouczają, że nie ma zupełnie zidentyfikowania się obu rodzai objawów, ale owszem dają się one zupełnie dokładnie odgraniczyć od siebie. Na podstawie naszego materjału musi się zatem stwierdzić, że teza *Bumkego* i jego zwolenników nie odpowiada faktom spostrzeganym przy łóżku chorego.

ZABURZENIA PSYCHICZNE PO POSTRZAŁACH GŁOWY [1]).

podał

JAN NELKEN.

O zaburzeniach po postrzałach głowy powstała po wojnie światowej ogromna literatura. Powoływałem się już raz na piśmiennictwo tego przedmiotu przy sposobności szczegółowego rozpatrywania postrzałów głowy pochodzenia samobójczego. Zajmując się już od lat zaburzeniami psychicznemi w związku z tego rodzaju postrzałami, dzisiaj, pomijając ogrom całokształtu tych zagadnień, postaram się jedynie wysunąć niektóre zagadnienia sporne i ciekawe.

W związku z postrzałem głowy zmuszony jestem spowodu braku czasu pominąć stan psychiczny bezpośredni po postrzale t. j. stan wstrząśnieniowy. Zwrócę jedynie uwagę na stan niepamięci wstecznej w związku z postrzałami głowy, na końcowe stany osłabienia psychicznego i na urojenia prześladowcze w tych końcowych stanach.

Również pominąć muszę już przezemnie opisany przykładowy przypadek padaczkowo-urazowego charakteru i histerji urazowej w rozkwicie [2]) — typowy przypadek z czasów wielkiej wojny.

Zaburzenia psychiczne po postrzale głowy aczkolwiek są rzeczą niesporną, ale różnie stwierdzaną przez psychjatrów i chirurgów: ostre stany zazwyczaj mijają podczas leczenia uszkodzeń czaszki, pozostałości zaś tych stanów nie wymagają leczenia w zamkniętych zakładach. Inna bywa ocena tych stanów przez psychjatrów, a inna przez chirurgów. W statystykach oddziałów chirurgicznych stany te nie figurują wcale. Co do różnych objawów stanów wstrząśnieniowych istnieje też znaczna rozbieżność. Należy jednak wiedzieć, że każda kontuzja mózgu połączona jest z lżejszemi lub cięższemi objawami psychicznemi. Zaburzeniom tym często towarzyszą objek-

---

[1]) Odczyt wygłoszony na XV Zjeździe Psychjatrów Polskich.

[2]) *Nelken*. Kryminalna patologja padaczki. Roczn. Psych. IX. 1929.

tywne cechy wzmożonego ciśnienia w mózgu, jak tarcza zastoinowa, wypadanie mózgu, lub wzmożone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego.

Przechodzę do moich przypadków:

Przyp. I. Histeroepilepsja wskutek postrzału czaszki na wojnie[1]).

II. Podwójne samobójstwo. Przestrzał głowy w lesie miejskim od skroni do skroni[2]).

III. Kokainista został zaleziony w łóżku z przestrzeloną głową. Na podłodze trup drugiego mężczyzny[3]).

IV. Mężczyzna w ogrodzie publicznym kilkoma strzałami z rewolweru zabił żonę i dziecko, a następnie postrzelił się w głowę[4]).

V. Na polach pod Warszawą mężczyzna zastrzelił swoją żonę i sam usiłował odebrać sobie życie postrzałem w głowę[5]).

VI. Postrzał głowy—zamach samobójczy w stanie nietrzeźwym[6]).

VII. Postrzał głowy umysłowo-chorego przez narzeczoną w zakładzie dla psychicznie chorych[7]).

VIII. Samobójstwo podwójne. Zgon narzeczonej. Pocisk wypełnia jamę bębenkową samobójcy[8]).

IX. Rozległy defekt kości ciemieniowej prawej napadami padaczkowemi po postrzale czaszki na wojnie[9]).

X. Zapalenie szpiku kostnego kości czołowej po postrzale w celu samobójczym z napadami padaczkowemi [5]).

Zaburzenia świadomości, jako objaw ogólny po postrzałach czaszki, mogą się zdarzać w stadjum począkowem postrzału czaszki lub w jego dalszym przebiegu. Postrzału czaszki bez zaburzeń świadomości wogóle niema, nawet przy uszkodzeniu miękkich czę-

---

[1]) *Nelken.* Niepamięć wsteczna po postrzale głowy. Roczn. Psychj. VII. 1928.

[2]) *Nelken.* Kokainizm i homoseksualizm. Roczn. Psychj. XIV/XV. 1931.

[3]) *Nelken.* Sześć przypadków zaburzeń nerwowych i psychicznych po postrzale głowy w celu samobójczym. Nakł. Lek. Wojsk. W-wa 1931.

Handelsman i Nelken. O zachowaniu się niepamięci po postrzałach głowy. Warsz. Czas Lek. Nr. 18—19. 1935.

[4]) *Nelken.* Zaburzenia nerwowe i psychiczne po postrzale głowy w celu samobójczym przyp. VII. Samobójstwo rozszerzone. Roczn. Psychj. XVIII/XIX. 1932.

[5]) *Nelken.* Sześć przypadków zaburzeń newowych i psychicznych po postrzale głowy w celu samobójczym. Nakł. Lek. Wojsk. W-wa, 1931.

[6]) *Handelsman i Nelken.* O zachwianiu się pamięci po postrzale głowy Warsz. Czas. Lek. Nr. 18—19 1935.

[7]) *Nelken.* Sześć przypadków zaburzeń nerwowych i psychicznych po postrzale głowy w celu samobójczym. Nakł. Lek. Wojsk. W-wą, 1931.

[8]) Obecna praca.

[9]) *Nelken.* Sześć przypadków zaburzeń nerwowych i psychicznych po postrzale głowy w celu samobójczym. Nakł. Lek. Wojsk. W-wa, 1931.

ści czaszki (*Marburg*). Inna rzecz, że zaburzenia te mogą być niezmiernie krótkie. Łączą się one z zupełną niepamięcią, która może być i wsteczną. *Wsteczność niepamięci traktuje się jednak jako rzadkość.*

W opisywanych przypadkach były następujące zaburzenia świadomości. W przyp. II-im zaburzenia nerwowe trwały 17 dni, zupełna zaś nieprzytomność trwała 7 dni, w przypadku III-im trwała ona przez 14 dni po postrzale. W przyp. V-ym po okresie krótkiego zamroczenia chory był początkowo przytomny po postrzale, dopiero na drugi dzień po operacji mówił bez związku i bełkotliwie, poczem nastąpiła stopniowa poprawa do czasu drugiej operacji; po niej — zupełny brak kontaktu, niepoznawanie rodziny, mowa bez związku; dopiero w 19 dni po postrzale ranny zaczyna zachowywać się przytomnie. W przyp. VI-ym po kilku godzinach po postrzale czaszki chory jest wpółprzytomny, aż do śmierci — wpółprzytomny niespokojny, majaczy. Natomiast nie skonstatowano dłuższego zamroczenia świadomości w przyp. III-im u postrzelonego kokainisty i w przyp. VII-ym u postrzelonego katatona. Zwłaszcza interesujący jest przyp. V, wskazujący znaną rolę w kierunku zmian wstrząśnieniowych w mózgu w zależności od następczych zmian operacyjnych.

Również i niepamięć wsteczna, do szczegółowego omówienia której za chwilę przechodzę, zdarzyła się w 3 przypadkach na 7 zupełnie wyraźnie.

Z zaburzeń psychicznych charakterystycznych przy uszkodzeniu płatów czołowych na specjalną uwagę zasługuje t. zw. *brak napędu (Mangel an Antrieb*[1]). Zdarza się on jednak wogóle dosyć rzadko (4,7%-*Pfeifer*). W moich przypadkach był on jedynie zaznaczony w dwóch przypadkach — w przypadkach V i VII-ym.

Drugie zagadnienie mojej pracy — są to momenty psychorodne w symptomatyce postrzałów mózgu. Dzielą się one na dwie części: 1) na okres wojny, w którym mechanizm ucieczki w chorobę przed okropnościami wojny opanowuje psychorodny obraz chorobowy i 2) na stany samobójcze. Katatymiczne podłoże samobójstwa nie wymaga bliższego tłumaczenia. Postrzały głowy, umyślnie dokonane przez osobę drugą lub wypadkowe, mogące zdarzać się pojedyńczo, bardzo naogół rzadkie, mogą służyć w sprawie zaburzeń psychorodnych przy postrzałach czaszki — jako *tertium comparationis.*

Należy liczyć się z tem, że prawie każdemu organicznemu uszkodzeniu czaszki towarzyszy czynnik czynnościowy. Niekiedy

---

[1]) Podobny do lekkich zmian katatonicznych.

zaburzenia czynnościowe przerastają wogóle zaburzenia organiczne. I odwrotnie — postrzały miękkich częścigłowy mogą dopowadzić do ciężkich organicznych objawów mózgowych — do rozmiękczeń mózgu.

Jakżeż się przedstawia niepamięć wsteczna w 10-ciu moich przypadkach?

Pozwolę sobie na pewien skrót, ponieważ obszernie ten temat zjawił się w druku w jednym z ostatnich numerów Warsz. Czas. Lekarskiego. (Nr. 18—19).

W przyp. II ogólna niepamięć ustępując pozostawiła amnestyczne wyspy trwałe, dotyczące tłumienia pewnego przeżycia i osób z tem przeżyciem związanych, pozostawiając typową niepamięć psychorodną. Tak jakby organiczne schorzenie mózgu stworzyło dogodniejsze stosunki dla kompleksowego tłumienia i wypierania ze świadomości. Pozatem organiczny proces mózgowy pozwolił odwrotnie na wydobycie się na powierzchnię świadomości całego zespołu kompensacyj życzeniowych, skrzętnie poprzednio skrywanych we wnętrzu psychiki za czasów zdrowia psychicznego, narówni z resentymentem w stosunku do zwichniętej sytuacji życiowej i nowego otoczenia. Przejawia to się w konfabulacjach, pseudoreminiscencjach, a przedewszystkiem w prześladowczo-wywyższeniowym stosunku do rzeczywistości. Ten urojony stosunek w urazowych zaburzeniach psychicznych, który znajduje się jeszcze w 2 innych przypadkach zasługuje na specjalną uwagę. — W przypadku III-im u kokainisty — rozwinęło się zupełne stłumienie inkryminowanego dramatycznego zabójstwa i samobójstwa na tle katatymicznego zafałszowania rzeczywistości. Cała kryminalna strona tego zajścia została przelana na trzeciego znienawidzonego osobnika. — W przyp. IV-ym po zabójstwie żony i dziecka w ogrodzie publicznym, istnieje jakby zupełna niepamięć tego czynu. W dalszym przebiegu choroby charakterystyczny jest nienaturalny stosunek pamięciowy do tego czynu. Niechęć wyświetlenia tego, co się stało z żoną, niechęć wyjaśnienia sobie własnego porażenia, niepewność ogólna przy poruszaniu tego tematu, sztuczne pokrywanie odwiedzin matki żony w szpitalu, jako sytuacji nieprzyjemnej, fikcją dobrego humoru, wreszcie znowu cały szereg urojeń prześladowczych na temat swego upośledzenia cielesnego i rzekomego wystawiania przeciwko niemu fałszywych świadków. — Analiza przyp. V-go (zastrzelenie na polach pod W-wą swej żony i ciężkie postrzelenie się w głowę)—ze względu na dwa rodzaje niepamięci pozwala na zróżniczkowanie wytwarzania się niepamięci—po uszkodzeniu mózgu w płatach czołowych—momen-

tów organicznych i nieorganicznych—psychorodnych lub katatymicznych. Widocznem jest bowiem, że wywołana przez jeden i ten sam czynnik urazowy niepamięć zachowuje się zupełnie różnie w stosunku do dwóch ofiar tego rozszerzonego samobójstwa. Pozwala to na przypuszczenie, że anatomiczny uraz mózgu w płatach czołowych może jedynie stwarzać predyspozycję, ułatwiać drogę do powstawania niepamięci. Na głębokość zaś i trwałość niepamięci mają przedewszystkiem wpływ czynniki katatymiczne, oparte na biologicznym mechanizmie samozachowania jednostki. Do takiego wniosku upoważnia *nierównoległość tych dwóch niepamięci*, wywołanych przez *jedno i to samo* uszkodzenienie mózgu. — W przyp. VI-m w samobójstwie w stanie nietrzeźwym, ma się do czynienia z lekkiem zamąceniem faktu samobójstwa przy powoływaniu się na nadużycie alkoholu bez właściwej luki świadomości. Stan majaczeniowy o wybitnem zabarwieniu alkoholowem—aż do śmierci. —W przyp. VII-ym (*Handelsmana)* postrzelenie schizofrena w zakładzie podczas odwiedzin przez jego narzeczoną, w którym wszelki świadomy katatymiczny udział postrzelonego w tem chybionem zabójstwie został wykluczony, następuje poza chwilowem zamąceniem — „ocknięcie się" ze stanu katatonicznego i zupełne praktyczne wyzdrowienie.—Wreszcie w przypadku VIII-ym, w którym pocisk wypełnił jedynie jamę bębenkową — przy braku wszelkiej niepamięci wstecznej — następuje jedynie reaktywne pogorszenie się stanu psychopatycznego.

Jako pozostałości po uszkodzeniu mózgu znane są: 1) skargi neurasteniczne, 2) zaburzenia afektywne — zmiany charakteru. 3) ogólne osłabienie fizyczne i psychiczne, 4) padaczka urazowa i 5) zaburzenia psychorodne. Najczęstsze są skargi neurasteniczne (60%) i zaburzenia naczynioruchowe. Na pytanie czy objawy te należy uznać za objawy wyłącznie psychorodne, czy też za zależne od cierpienia organicznego przeważa zdanie, że są one w organicznym związku z uszkodzeniem mózgu, wykluczając agrawację, która się często zdarza w takich przypadkach.

Przypadki schizofrenicznych—niekatatonicznych zaburzeń psychicznych po postrzale mózgu są w przeciwieństwie do rzadkich katatonicznych stanów jeszcze daleko rzadsze, aby można było ująć te dwie rzeczy w związek przyczynowy. *Popelreuter* wśród 3000 postrzałów głowy widział tylko dwa przypadki schizofrenji.

Urazowe uszkodzenie mózgu w późnym okresie nie wywołuje otępienia równomiernie ogólnego, a raczej wypadanie poszczególnych grup psychicznych. *Triada* tych objawów *Neustadta* obejmuje 1) utratę tempa psychicznego ogólna powolność i ociężałość, aż do zupełnego

opadnięcia i braku wszelkiej inicjatywy, 2) zaburzenia pojmowania i zamiętywania wrażeń, 3) zaburzenia afektywne, polegające na otępieniu uczuciowem, przesadnem podleganiu wpływom, lub wybuchowej drażliwości. Sama ta *triada* jest tylko dość popularnym wykładnikiem organicznego zespołu zaburzeń psychicznych. Minimalne objawy neurologiczne w połączeniu z tą triadą muszą już być bardzo poważnie oceniane. Występując w obronie organicznego podłoża tych zaburzeń, przyznaje on jednak, że dołączają się do nich psychorodne nawarstwienia, nasilenia i utrwalenia, odpowiadające naogómechanizmom psychorodnym. Choroba organiczna może wywoływać mechanizmy podobne do histerji, to nie ma jednak być dowodem, aby mechanizmy te nie miałe być organiczne. *Chłopicki* podkreślał na poprzednim *zjeździe organiczne histeroidy*.

Jakież są cechy następczego urazowego osłabienia w moich przypadkach?

W przypadku II-im — przeważająca euforja przy ogólnym całokształcie zaburzeń organicznych i obfitości cech katatymicznych. W przyp. III-im kokainista jest wyjąkowo nudny, natrętny, drobiazgowy, nastrojony hipochondrycznie, łatwo wpada w podniecenie i rozdrażnienie, grozi. Względem całego szeregu lekarzy różnych specjalności — paranoidalnie nastawiony. Zanudza otoczenie swemi wymaganiami. Kapryśne, dziecięce zabawy z urojeniami wielkości. Bóle głowy bezsenność i żarłoczność. Silnie uczuciowo zabarwione kojarzenia, robiące wrażenie lekości padaczkowej. Masowe dyktowanie listów. Częstochowskie rymy. Omamy dotykowe, swoiste kokainizmowi, pomimo zupełnej abstynencji. — W przyp. IV-ym— skłonność do ciężkich dowcipów, zjadliwych i złośliwych. Akuratny dobrze ubrany, łóżko wzorowo zasłane, rzeczy swoje ma przesadnie uporządkowane. Drażliwy. Ścisły i drobiazgowy w określeniach. Euforyczny, dziecinny, intelektualnie otępiały, uczuciowo obojętny. Chce się przypodobać. — Przyp. V-y jest afektywnie obojętny i intelektualnie otępiały, lepki, dziecinny. Zmiany psychiczne w tym przypadku znów przypominają zmiany padaczkowego charakteru, pomimo, że żaden u opisywanych przezemnie przypadków napadów lub ekwiwalentów padaczki poprzednio nie miał. Czy nie oznacza to innemi słowy, że większa część padaczkowego zwyrodnienia lub padaczkowego charakteru nietyle jest zależna od padaczki i jej trwania, wiele od organicznych zmian mózgowych?

Osobny rozdział w związku z postrzałami czaszki, a zwłaszcza mózgu, tworzą napady padaczkowe.

Napady jacksonowskie tworzą przy postrzałach głowy w czasie do zagojenia rany—rzadkość. Występowanie ich w tym czasie należy do rzadkości i wskazuje zwykle na jakieś powikłanie (ropień). Zdarzają się one przy późnych ropniach. Głównie chodzi tutaj o napady padaczkowe, które się zjawiają po zupełnem zagojeniu się ran głowy, po kilku miesiącach albo i po roku. Zwykły na początku typ Jacksona, w następstwie zaciera się nieco w kierunkn ogólnych napadów padaczkowych. Najczęstsze są napady przy uszkodzeniu sfery ruchowej, zdarzają się one jednak i przy innej lokalizacji. Jako przyczynę uznaje się tworzące się blizny.

Pozatem mogą się one zjawiać w niebywałej ilości w długi czas po postrzale kości czołowej przy wzmożonem ciśnieniu powstałem z powodu gromadzenia się dużej ilości ropy w uszkodzonej kości (osteomyelitis ossis frontalis) bez widocznego uszkodzenia mózgu, nadwyrężonego jednak przez nadużywanie alkoholu.

Można się było spodziewać od wojny światowej z jej ogromnym materjałem, który się dostał do rąk lekarzy, że rzuci ona na światło na sprawę padaczki zarówno w kierunku neuropatologicznym jak i chirurgicznym. Piśmiennictwo wskazuje nam jednak, że doświadczenia wojenne nie wiele wyjaśniły zarówno etjologję padaczki jak i jej leczenie. Padaczka urazowa w żadnym razie nie jest postacią z jasnym momentem przyczynowym. Trwanie jej, aż do wyzdrowienia oblicza się przeciętnie w czasie pokojowym na 5 lat, w padaczce wojennej — znacznie krócej—na rok. *Rozanow* skłania się następująch wywodów ogólnych: 1) uraz jest tylko jednym ze składników padaczki, 2) etjologja jej jest nam nieznana, 3) punktem ośrodkowym po ogólnej sterylizacji rany jest walka z blizną.

Na przypadek wojenny najczęściej zdarzającego się na wojnie połączenia padaczki z histerją powołałem się już na początku tej pracy.

W przeciwieńswie do niego podaję zapowiedziany już przypadek dość znacznego uszkodzenia czaszki, które poza lewostronną hemiparezą wywołuje napady padaczkowe.

Przyp. IX. Inwalida—80% utraty zdolności zarobkowania. Ur. 1900. Ochotnik-student. W wojsku od 19. VIII. 20. Dwa postrzały czaszki — porażenie lewostronne. Znaczny defekt kostny w okolicy ciemieniowej prawej. W październiku 1922—pierwszy napad padaczki, w lipcu 1923—drugi napad. 5.VI.1923—operacja, oczyszczenie rany i zrosty. Duży defekt kostny wypełniono płatem tłuszczu z pośladka. Po operacji przez dwa dni zatrzymanie moczu i wymioty. Obecnie porażenie połowicze—k. g. lw. z przykurczem, k. d. lw.—mniejsze (może sam chodzić o lasce). Miewał ciężkie napady padaczki raz na miesiąc, czasem w skupie-

niu 3 — 4 napady z rzędu. Po napadach nieco drażliwy i zamącony. Rzadkie bóle głowy. Obecnie po systematycznem leczeniu bromowem, luminalem i jodergonem—od dłuższego czasu bez napadów. Przyzwoity, ugrzeczniony, nad wyraz jednak drażliwy, przy podrażnieniu—blednie, pot na twarzy, sine wargi, grube drżenie całego ciała. Pracuje.

Wreszcie mam zamiar zacytować jeszcze jeden przypadek, w którym padaczka wystąpiła masowo wskutek ropienia kości czołowej.

Przyp. X. Chory został odstawiony na oddział psychjatryczny późnym wieczorem z powodu zamroczenia po napadzie padaczkowym. W przeciągu dnia miał 35 napadów padaczki. Twarz, ręce i piersi pokryte licznemi drobnemi zadrapaniami i starciami naskórka. W chwili przybycia na oddział uległ on dalszemu napadowi padaczkowemu z zupełną utratą przytomności, znaczną sinicą, pianą krwawą na ustach i charczącym oddechem. Babiński. Oddanie moczu pod siebie. Duże ropiejące nadgryzienie języka.

Przed rokiem podwójny samobójczy wystrzał z rewolweru w głowę wskutek odniesionej obrazy czynnej. W wywiadach — alkoholizm. Na czwarty dzień pobytu na oddziele—stan majaczeniowy trwający kilka dni.

Osteomyelitis ossis frontalis. Przed kilku miesiącami operowany z powodu starej przetoki nad prawym oczodołem i ropnej wydzieliny. Przez pół roku po operacji nie miał żadnych dolegliwości. Badanie Rentgenem obecnie wykazało: w kości czołowej z prawej strony liczne ubytki. Na zdjęciu z profilu — odłamek kostny jakgdyby wgnieciony wgłąb czaszki i liczne martwiaki. Po cięciu dokonanem przez bliznę wypuszczono przypuszczalnie kilkadziesiąt c. cm. ropy. Napady ustały.

Poza temi napadami mam do zanotowania w materjale tej pracy jeszcze następujące napady padaczkowe: 1) w przypadku I-ym — w czasie ujawnienia się ropnia mózgu—przy zapaleniu opon mózgowych, 2) w przypadku IV-ym — (obecność kuli w lewym tylnym płacie mózgu, postrzał—w okolicy prawej skroni) w rok i 8 miesięcy po postrzale chory miał dwukrotnie napad padaczkowy z następczym stanem zamączenia świadomości, twającym kilka dni, poczem wrócił do stanu poprzedniego. Wreszcie przypadek VIII miał w swym przebiegu również jeden atak padaczkowy, który — po chirugicznem oczyszczeniu ran się nie powtórzył.

Zestawienie powyższego materjału upoważnia zatem do wyprowadzenia następujących wniosków:

1) Osoby z postrzałami głowy winny na oddziale chirurgicznym w przeciągu pierwszych tygodni po postrzale pozostawać pod kontrolą lekarską psychjatry. Zwłaszcza podczas wojny — pium desiderium — w skład każdego szpitalnego oddziału chirurgicznego powinien wchodzić lekarz obeznany z praktyką neuropsychjatryczną.

2) Niepamięć wsteczna wcale nie jest rzadką przy postrzałach głowy o charakterze samobójczym. Składa się na to zarówno kom-

pleksowy charakter każdego samobójstwa, jak i zaburzenia równowagi psychicznej przed popełnieniem samobójstwa (obejmujące wszystkie cytowane przypadki samobójstwa). W niepamięci wstecznej w tego rodzaju przypadkach dają się wyraźnie zauważyć na tle podłoża organicznego momenty katatymiczne. Niepamięć wsteczna w czasie swego ustępowania pozostawia amnestyczne wyspy, odpowiadające przykrym przeżyciom niedoszłego samobójcy, tak, jakby schorzenie urazowe mózgu stwarzało dogodniejsze warunki dla wypierania ze świadomości. Jednocześnie urazowe uszkodzenie mózgu pozwala na wydobycie się na powierzchnię świadomości całego szeregu kompensacyj życzeniowych, wyzwala urojeniowy wywyższeniowo-prześladowczy stosunek do otoczenia, podświadomie odsuwa od siebie zabójstwo i katatymicznie przeobraża sprawę karną. W jednym przypadku niepamięć wsteczna zachowuje się zupełnie różnie w stosunku do dwóch ofiar rozszerzonego samobójstwa. Pozwala to na przypuszczenie, że materjalny uraz mózgu może jedynie stwarzać predyspozycję, torować drogę dla powstawania niepamięci, na głębokość zaś i trwałość tej niepamięci mają przedewszystkiem wpływ czynniki katatymiczne. W ten sposób powstają u jednego osobnika dwie niepamięci — względem siebie i drugiej osoby, wywołane przez te same uszkodzenie mózgu.

3) Pourazowe stany psychiczne zajmują ogromną skalę od zwykłego stanu neurastenicznego przez osłabienie psychiczne po urazie do stanów zupełnego otępienia. W naszych przypadkach otępienie pourazowe ma w sobie wyraźne cechy padaczkowate w przypadkach które przed katastrofą wykazywały już niezrównoważenie psychiczne.

4) Ataki padaczkowe, występujące pojedyńczo po postrzałowem uszkodzeniu czaszki, są bez znaczenia. W dalszym przebiegu mogą się one zdarzać jako napady jacksonowskie zależnie od lokalizacji uszkodzenia, lub też jako objawy oponowe w związku z późnym ropniem.

5) Urojony stosunek prześladowczy zdarzył się w 3 przypadkach na 10:

W przyp. II-im u muzykanta orkiestry zaznaczone jest lekkie paranoidalne nastawienie przy rozkwicie urojeń wielkości: „Źle się z nim obchodzą, źle postępują... był dobrym człowiekiem, bo tak wszystko dobrze robił... d-ca pułku wyróżnił go i kazał mu innych uczyć... poprzednio był generałem kozackim... w Kijowie oficerowie polscy bardzo mu dziękowali i zapraszali go do Polski... dostał do wyszkolenia kawalerję, piechoty—nie chciał". — W przyp. IV-ym cho-

ry twierdził, że chcą wystawić przeciwko niemu fałszywych świadków, aby go potępić (sprawa rozwodowa)... w szpitalu obchodzono się z nim źle i nawet spowodowano zanik wzroku na prawem oku... ordynator rzekomo go ignorował... umieszczenie go w Tworkach jest podstępem.—W przyp. III-im własny udział w podwójnem samobójstwie jest stłumiony, strzały zaś na podstawie mechanizmu paranoidalnego przeniesione na trzecią znienawidzoną osobę; — pozatem istnieją wybitne urojenia prześladowcze względem lekarzy: złośliwie postrzelony jest on oślepiony przez nikczemnych lekarzy... piękna etyka lekarska... zupełne nieleczenie zwichniętego człowieka... krzywdząca opinja psychjatrów... lekarze zgodnie z honorem i etyką mają orzec, że jest on normalnym człowiekiem, mogącym stanąć przed sądem... wszyscy lekarze muszą się nim interesować... szuje i geszefciarze... wcale go nie leczą... stracił drugie oko... celowo nie pozwalają widzieć się z rodziną... wszyscy są w zmowie... wszyscy się z niego śmieją... okulista jest informowany przez nieprzyjaciół... nie chce wskutek czyjegoś zarządzenia mu leczyć oczu... pozbawić okulistów dyplomu lekarskiego za nieuczciwe leczenie... wszyscy są w zmowie... boją go się, więc go puścili z więzienia... nic im jednak nie pomoże i t. d.

Katatymiczne urojenia wielkościowe w przyp. III-im nie tyle wynikają z wypadkowego braku logiki, jak z wewnętrznej afektywnej potrzeby (*Wahnbedürfniss-Kraepelina*). Te urojenia wielkości są niezmiernie naiwne i infantylne analogicznie do zabaw w króla z sanitarjuszami u ociemniałego chorego w przyp. III-im.

Urojenia prześladowcze w przyp. III-im i IV-ym mają za punkt wyjścia *cielesne* skutki samobójstwa. Katatymiczne zabarwienie tych urojeń w przyp. IV-ym dotyczy afektywnie ciężkiego momentu w procesie rozwodowym („fałszywi świadkowie"), w przyp. zaś III-im również poważnego uszkodzenia cielesnego, zupełnej ślepoty, na tle ogromnego wzrostu chorobliwego narcyzmu przy padaczkowatem zwyrodnieniu charakteru.

Należy jednak zaznaczyć, że w trzecim przypadku analogicznego zwyrodnienia charakteru (w przypadku V-ym) urojeń prześladowczych nie spotykano. We wszystkich tych przypadkach daje się stwierdzić usposobienie psychopatyczne przed czynem samobójczym: w przyp. II-im — sensytywna psychopatja, w przyp. III-im — zupełne zwyrodnienie charakteru homoseksualnego kokainisty, w przyp. IV-ym—zupełnie wyraźne cechy schizoidalne. Jedynie w przyp. V-ym o cechach histeroidalnej psychopatji pomimo wyraźnego zupełnie pourazowego zwyrodnienia charakteru — urojenia prześladowcze nie

występują. W przyp. II-im mamy typowe urojenia życzeniowe, w przyp. III-im cała przykra treść zabójstwa i samobójstwa jest stłumiona i paranoidalnie przeniesiona na postronną znienawidzoną osobę. Mechanizmy te są wspólne ze zwykłemi nerwicami, a zwłaszcza z nerwicami urazowemi (*Birnbaum*, *Strümpell*, *Gaupp*, *Laudenheimer* i inni)[1].

Należy tu podnieść jeszcze raz, że pomimo różnicy podłoża psychopatycznego, końcowe zmiany charakteru noszą piętno wybitnie padaczkowe.

Wreszcie punktem wyjścia przy postrzałach mózgu dla urojeń prześladowczych nieoderwanych od rzeczywistości i znajdujących się w granicach względnej możliwości, bywają samobójcze uszkodzenia ciała. Jest to najczęściej ostatni świadomy punkt na drodze od uszkodzenia ciała do podstawowego kompleksu, który wywołał samobójstwo i stworzył narcystyczne uszkodzenie.

W ten sposób na opisane stany psychiczne składają się mechanizmy katatymiczne psychozy urazowej ułatwione przez urazowo-organiczne osłabienie psychiczne.

Obserwowałem u jednego z chorych z postrzałem mózgu (przyp. V—samobójstwo rozszerzone)[2]) dość silne zakażenie różą głowy, twarzy podczas pobytu jego na oddziale. Należało się spodziewać, że uszkodzony mózg będzie daleko silniej reagował na wysoką gorączkę stanami majaczeniowemi. Zaraz na początku choroby chory obudził się nad ranem z katatymicznym lękiem, że na parterze leżą dwa trupy. Powstają na nowo — to jest ciekawe — zmiany parafatyczne, które już dawno minęły po zabiegu operacyjnym. W majaczeniach przeważają wśród zupełnie bezładnych urywków wspomnienia o śmierci żony, chęć własnej śmierci i własnego testamentu.— O wpływie przebytej róży na stan zdrowia psychicznego chorego należy się wypowiedzieć w następujący sposób: Nie ulega wątpliwości, że przebyta ciężka infekcja z podniesioną ciepłotą wywarła wpływ dodatni na stan psychiczny chorego, podziałała na ten stan leczniczo, należy zdać sobie jednak sprawę z kierunku tego polepszenia. Otępienie pourazowe chorego pozostało mianowicie bez zmiany. Natomiast neuropatyczne zmiany jego charakteru,

---

[1]) „Wunschpsychogenie" (*Birnbaum*), „final gerichtete psychische Mechanismen" (*Liepmann*), „unbewusste Weiterverarbeitung der emotionellen Momente im Sinne der freiligenden Bahnen" (*Hauptmann*), „Rentenkampfhysterie" (*Strumpell*), „Ruckfall in das kindliche Stadium der Selbstliebe—infantiler Narcismus" (*Ferenczi*).

[2]) *Nelken*. O powikłaniu chorób psychicznych przez różę. Nakł. Lek. Wojsk. Warszawa, 1932.

obserwowane u niego już przed samobójstwem, a obecnie katatymicznie nasilone wskutek zabójstwa żony, uległy wybitnemu polepszeniu. Chory odzyskał równy nastrój, nie ulega trudno hamowanym wybuchom, ma mniejszą skłonność do depresji. Mimowoli nasuwa się porównanie pomiędzy wpływem na jego zdenerwowanie przebytej róży a poprzednio zaszczepionej zimnicy. W ten sposób przebyta róża wpłynęła dodatnio na ogólne uspokojenie się chorego, nie wywarła jednak wpływu na zmiany organiczne jego psychiki, wywołane postrzałowem uszkodzeniem mózgu.

PIŚMIENNICTWO.

1. *Isserlin M.* — Über die Bedeutung der Erfahrungen der Kriegshirnbeschädigten. Der Nervenarzt, III. 10. 2. *Marburg O.* — Die Kriegsbeschädigungen des zentr. Nervensystems. Die Kriegsbeschädigungen des Nervensystems. Wiesbaden. Bergmann. 1917. 3. *Neustadt* — Zur Beurteilung psychischer Störungen bei Hirnverletzten. Der Nervenarzt. V. 3. 4. *Pfeiffer B.* — Die psychischen Störungen nach Hirnverletzungen. Bumke. Handl. an Gestestr. VII B. T. III. 5. *Stern* — Über die Beurteilung der Amnesie. Zeitschr. f. d. ges. N. u. Ps. B. 108. H. 4. 1927. 6. *Nelken J.* — Niepamięć wsteczna po postrzale głowy. Zabójstwo i samobójstwo. Robzn. Psychj. VII. 1928. 7. *Nelken J.* — Kryminalna patologja padaczki i jej znaczenie sądowo-lekarskie. Roczn. Psych. IX.1929. 8. *Nelken J.* — Kokainizm i homoseksualizm. Roczn. Psych. XIV/XV. 1931. 9. *Nelken J.* — Sześć przypadków zaburzeń nerwowych i psychicznych po postrzale głowy w celu samobójczym. Lek. Wojsk. XVII. NN 1 — 4, 1931. 10. *Nelken J.* — Zaburzenia nerwowe i psychiczne po postrzale głowy w celu samobójczym. Przyp. VIII. Samobójstwo rozszerzone. Roczn. Psych. XVIII/XIX. 1932. 11. *Handelsman J.* i *Nelken J.* — O zachowaniu się niepamięci po postrzale głowy. Warsz. Czas. Lek. NN 18-19 1935. 12. *Porot* i *Hesnard* — L'expertise mentale militaire. Masson & Cie. 1918. 13. *Lepine J.* — Troubles mentaux de guerre. Masson & Cie. 1917. 14. *Rozanow W. N.* Trawmaticzeskaja epilepsija i jeja chirurgiczeskoje leczenje. Neurologja i t. d. Tom poświęcony prof. Rossolimo. — Moskwa 1925. 15. *Nelken J.* — O powikłaniu chorób psychicznych przez różę. Lek. Wojsk. XIX Nr. 12, 1932. 16. Zur Psychoanalyse der Kriegsneurosen. Diskussion. Intern. Psychoan. Bibliotek. N. I. Intern. psychoan. Verlein Leipzig. u. Wien. 1919.

Z kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych U. S. B. w Wilnie.
(Dyrektor prof. Dr. *Maksymiljan Rose*).

METODYKA LECZENIA SCHIZOFRENJI INSULINĄ.

podali:

Dr. L. BARANOWSKI, Dr. J. BORYSOWICZ, Dr. M. MARZYŃSKI,
Dr. A. OSSENDOWSKI, Dr. J. PARADOWSKI, Dr. ST. WITEK.

Dzięki uprzejmości dr. *Sakla*, który pierwszy zapoczątkował leczenie schizofrenji insuliną, otrzymaliśmy następujące wskazówki:

Odróżnia on w swojej metodzie 4 fazy:

W fazie pierwszej wyszukuje taką dawkę insuliny, by na nią pacjent reagował początkowemi objawami niedocukrzenia.

W fazie drugiej dochodzi do dawek zapaściowych i wywołuje około 15 zapaści.

W fazie trzeciej podaje tyle insuliny, ile jest koniecznem dla uspokojenia chorego lub też nie podaje jej wcale.

W fazie czwartej stosuje średnio duże dawki insuliny, które wystarczają aby dotrzeć do granicy zapaści.

Schemat ten *Sakel* uważa za względny i wymagający indywidualizowania.

Przystępując do prób leczenia schizofrenji insuliną w tutejszej klinice mieliśmy na względzie przedewszystkiem wypracowanie metodyki jej stosowania. W szczególności chodziło nam 1) o znalezienie sposobu dawkowania stanów niedocukrzenia (hypoglikemja) względnie zapaści (shock), 2) o stwierdzenie czy metoda leczenia schizofrenji insuliną jest niebezpieczną i w jakim stopniu. Ponieważ według *Sakla* wymaganem jest wstrzykiwanie dużych dawek insuliny, które według niego i *Pötzla* narażają życie chorego na znaczne niebezpieczeństwo, wybraliśmy przypadki pod względem fizycznym zdrowe, które od szeregu lat mimo stosowania innych sposobów leczniczych jak nukleina, malarja i t. p. nie ulegały poprawie i nie dawały częstokroć możności nawiązania kontaktu.

Od rodzin pacjentów uzyskiwaliśmy zezwolenie na stosowanie insuliny.

Przed wstrzyknięciem insuliny lekarz miał przygotowane: rozwieracz ust, zgłębnik żołądkowy, herbatę lub kawę mocno osłodzone oraz chleb lub bułkę smarowane grubo miodem, powidłami lub konfiturami. Adrenalina i 40% glukoza uzupełniały środki potrzebne do natychmiastowego przerwania zapaści.

Pacjentowi uprzednio mierzono tętno, ciepłotę ciała oraz ciśnienie krwi, które później były kontrolowane co 30'. Po wstrzyknięciu insuliny stale był obecny lekarz, który miał do pomocy siostrę i pielęgniarza Insulinę stosowano naraz u 4—5 chorych.

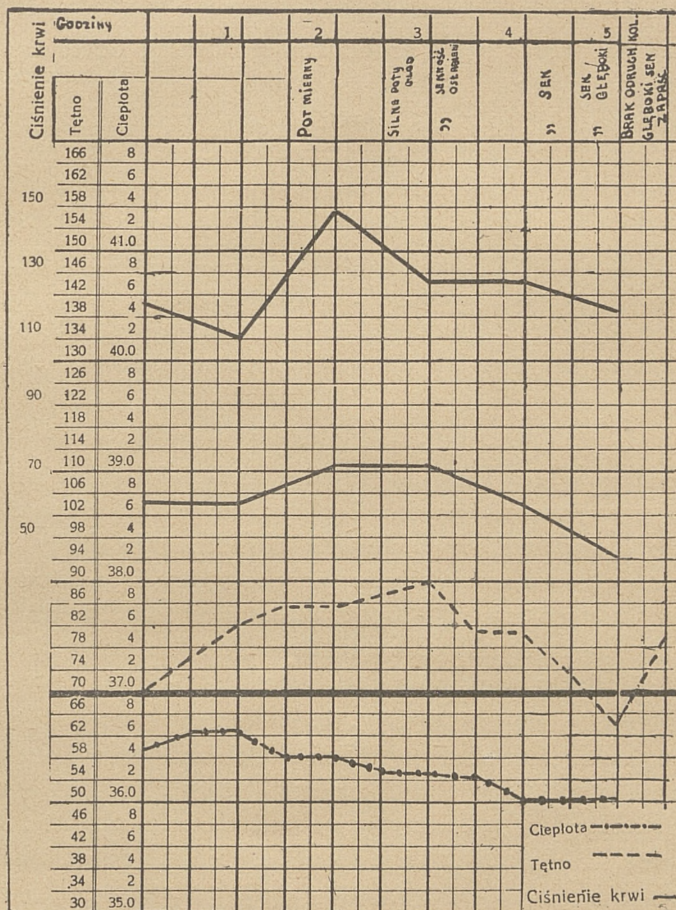
Przy stosowaniu leczenia schizofrenji insuliną konieczną jest znajomość początkowego obrazu niedocukrzenia (prehypoglikemia), stanu niedocukrzenia (hypoglikemia) oraz zapaści (shock).

Objawy początkowe niedocukrzenia zaczynają się uczuciem osłabienia, lekką sennością, nieznacznem drżeniem kończyn górnych, przyśpieszeniem czynności serca, wystąpieniem pocenia się, uczuciem głodu i zawrotem głowy. Przy przejściu w stan niedocukrzenia uczucie niemocy i senności potęgują się, wzrok staje się zamglony, szklisty, niekiedy występuje podwójne widzenie; pacjent coraz obficiej poci się, pot jest lepki, świecący się, twarz blednie, rzadziej jest zaróżowiona, usta ściągają się; pod wpływem nagłego osłabienia chory doznaje uczucia niepokoju, wskutek czego niekiedy podnieca się, krzyczy, zrywa się z łóżka, język plącze się, urojenia mogą potęgować się, jak również omamy wzrokowe i słuchowe. Zwykle jednak chory zachowuje się spokojnie, oddech jest głęboki, ciężki, równy; tętno pełne bardzo zmienne, ze skłonnością do zwolnienia, o ile chory nie jest pobudzony ruchowo (patrz tabl. 1). Ciśnienie krwi maksymalne i minimalne ulegają równolegle nieznacznemu obniżeniu. Ciepłota ciała ulega również obniżeniu, co przypisać można znacznemu poceniu się. Pacjent staje się bezwładny, jakby odurzony, odruchy ulegają obniżeniu, źrenice zwężają się. Niekiedy występują objawy przejściowego niedowładu połowiczego wraz z objawem Babińskiego. Pomimo, że zespół powyższych objawów może być niebezpieczny, jednak jest pożądany i można go w razie potrzeby przerwać podaniem węglowodanów.

Przy przejściu w zapaść oddech staje się chrapiący, występuje nieprzytomność, wiotkość mięśni, odruchy znikają, tętno przyśpieszone, miękkie, nitkowate, niekiedy chory oddaje pod siebie mocz. W rzadszych wypadkach chory po dłużej lub krócej trwających objawach stanu niedocukrzenia nagle dostaje ogólnych drgawek klonicznych o charakterze padaczkowym.

Zapaście jak i stany niedocukrzenia u tego samego pacjenta miały przebieg zwykle jednakowy.

Sakel odróżnia t. zw. zapaść mokrą, podczas której występują silne poty, śpiączka i brak odruchów, oraz zapaść w postaci przejścia do ciężkiego napadu drgawkowego.



Tablica 1. przedstawiająca przykładowo zachowanie się ciepłoty, tętna i ciśnienia krwi przy początkowych objawach niedocukrzenia, stanach niedocukrzenia i zapaści.

Ponieważ obie postacie zapaści są poprzedzane znacznym poceniem się dlatego uważamy, że lepiej jest rozróżniać zapaść śpiączkową i zapaść połączoną z drgawkami. Ostatnia postać wymaga natychmiastowego przerwania przez podanie glukozy dożylnie. Przy zapaści śpiączkowej można spokojnie czekać pół godziny i więcej,

kontrolując ściśle tętno i ciśnienie krwi. Tu również budzi się pacjenta podaniem glukozy dożylnie lub za pomocą zgłębnika.

W wypadkach bez zapaści posiłek był podawany w 2—3 godziny po zastrzyku insuliny. Posiłek składał się z pokarmów o dużej zawartości węglowodanów, a pozatem pacjent po 1—2 godzinach spożywał swój zwykły obiad.

Stany zapaści nie są szkodliwe, a według *Sakla* są one bardziej skuteczne w leczeniu. Badanie ośrodkowego układu nerwowego u królików po zapaściach nie stwierdziło zmian nieodwracalnych. W naszych próbach nie unikaliśmy tych stanów, lecz przeciwnie ciągle powiększając dawki insuliny staraliśmy doprowadzić chorego nie tylko do stanu niedocukrzenia, lecz do stanu śpiączki.

Leczenie rozpoczynaliśmy zawsze od 20 jednostek insuliny *pro dosi*, zwiększając stopniowo o 10—12 jednostek, aż do wystąpienia pierwszej zapaści, która najczęściej występowała przy 40—50 jednostkach, u innych zaś chorych dopiero przy stukilkudziesięciu, a nawet więcej.

Przy uzyskaniu dawki zapaściowej następnego dnia podawaliśmy insulinę w tej samej wysokości, zazwyczaj jednak zachodziła potrzeba powiększenia dawki, by uzyskać dalszą zapaść. W ten sposób dochodziliśmy często do 200 jednostek *pro dosi*. Wyjątkowo zachodziła potrzeba zmniejszania pierwszej dawki zapaściowej. Ilość zapaści u jednego chorego doprowadzaliśmy do 10—12. Pomimo olbrzymich dawek insuliny nie mieliśmy nie tylko przypadków zgonu, lecz także jakichkolwiek powikłań.

Przyczyniły się do tego daleko posunięte ostrożności jak np. umiejętne karmienie chorych. Łatwo bowiem przy karmieniu ich w stanie senności spowodować zachłystowe zapalenie płuc; aby temu zapobiec podawano pokarmy w pozycji siedzącej, głośno pobudzając pacjenta. Dbano, by chory po obudzeniu się ze stanu śpiączkowego wykrztusił ślinę. Pilnowano by spożył dostateczną ilość węglowodanów (nie mniej niż 150 gr. cukru), by w ustach nie pozostawały resztki pokarmów. Te i inne drobne zabiegi pozwoliły uniknąć niespodzianek.

Musimy zaznaczyć, że nasz sposób podawania insuliny przy leczeniu schizofrenji różni się zasadniczo od metody dr. *Sakla*, a mianowicie:

Tak zwanej pierwszej fazy *Sakla* nie stosujemy; nie widzimy bowiem potrzeby wzmacniania insuliną pacjentów przed kuracją. Po znalezieniu dawki zapaściowej pozostajemy przy niej do końca le-

czenia to znaczy do uzyskania w sumie przeciętnie 30 godzin stanu niedocukrzenia u jednego pacjenta.

Wychodziliśmy z założenia, że lecznicze znaczenia mogą mieć przedewszystkiem stany niedocukrzenia nie zaś zapaście, które przecież trwają tylko parę minut. Zapaściami posługiwaliśmy się tylko jako klinicznem wskaźnikiem, że osiągnęliśmy największy stopień niedocukrzenia. Z tych też powodów odrzuciliśmy fazę III i IV *Sakla*.

Początkowo stosowaliśmy insulinę według oryginalnej metody *Sakla* t. j. wstrzykiwaliśmy ją 3 razy dziennie, raz zrana naczczo i dwa razy w dwie godziny po spożyciu posiłków, obfitych w węglowodany. Wkrótce zarzuciliśmy ją jednak z następujących powodów:

1. sposobem tym żadną miarą, nie można zorjentować się jak długo przebywa chory w stanie niedocukrzenia, który zależy od ilości spożytych węglowodanów.

2. mieści on w sobie niebezpieczeństwo znacznego przedawkowania insuliny w razie gdyby pacjent spożył zamało węglowodanów.

3. może spowodować, jak to mieliśmy możność kilkakrotnie obserwować, powstawanie stanów niedocukrzenia lub zapaści spóźnionych, to znaczy w nocy lub nad ranem następnego dnia.

4. podraża i tak dość znaczne koszta leczenia.

Wprowadziliśmy więc jako zasadę wstrzykiwanie insuliny jedynie naczczo. W ten sposób stworzyliśmy możliwie jednakowe warunki dla powstawania stanów niedocukrzenia i możemy obliczyć dokładnie ilość godzin, którą chory przebył w stanie znacznego niedocukrzenia. Jeżeli stany niedocukrzenia mają działać leczniczo, to godzinę stanu niedocukrzenia należy uznać za jednostkę leczniczą. Najczęściej stosowaliśmy 20—25—30 godzin stanu niedocukrzenia u jednego pacjenta. Musimy jednak zaznaczyć, że nie mamy narazie danych, którą dawkę należy uważać za optymalną.

Wprawdzie pierwszem zadaniem naszem było opracowanie tylko metody leczenia schizofrenji insuliną, nie możemy jednak przemilczeć spostrzeżeń, poczynionych co do wyników leczniczych. Stan psychiczny chorych, wybranych do opracowania tej metody, był beznadziejny co do poprawy; spostrzeżenia nasze nie mogą być dlatego miarodajne dla oceny dodatnich wpływów leczenia. Możemy jednak podkreślić, że za pomocą tej metody udało się nam nawiązać kontakt z chorą, przebywającą $2^1/_2$ lata w ciężkim stuporze. Po zapaściach nawiązaliśmy z nią, wprawdzie, krótkotrwały kontakt, lecz mogliśmy przekonać się, że chora mimo stuporu i pozornego otępienia była doskonale zorjentowana w miejscu, czasie i otoczeniu i okazywała

żywe zainteresowanie życiem szpitalnem. Jej historję choroby oraz przebieg leczenia insuliną podajemy w streszczeniu.

P. N. lat 32, zamężna, umieszczona w klinice 14.VIII.1931 r., dziedzicznie nieobarczona. W końcu 1929 przestała zajmować się gospodarstwem, płakała, okazywała lęki, zrywała się w nocy i biegała ciągle do znachorki. W maju 1931 r. podpaliła własny dom. W lipcu tegoż roku popełniła zabójstwo znachorki. Przez pierwsze trzy tygodnie pobytu w klinice pacjentka do nikogo nie zwracała się, z otoczeniem nie nawiązuje kontaktu, nie wykazuje żadnego zainteresowania rodziną, nie upomina się o wypisanie. Na pytania przeważnie nie odpowiada lub zbywa krótką opryskliwą odpowiedzią; somatycznie nie pozwala się zbadać. Po miesięcznym pobycie w klinice pacjentka zupełnie przestała odpowiadać na pytania, ucieka od lekarzy i chorych, siedzi odosobniona, przeważnie w kącie na podłodze. Wyraz twarzy nie zdradza żadnego zainteresowania otoczeniem. Stale nic nie mówi, twarz bez wyrazu, wzrok skierowany w dal za okno lub na podłogę, stale pluje przed siebie i zanieczyszcza się. Usiłowano za pomocą atropiny zmniejszyć odpluwanie, lecz bezskutecznie.

W dniu 8.III.34 r. zastosowano leczenie insuliną. Początkowo pacjentka na insulinę reagowała tylko początkowemi objawami niedocukrzenia. Stan psychiczny i zachowanie się pacjentki nie uległy zmianie.

Po 18 zastrzyku (48 jedn.) staje się przystępniejszą, nie unika otoczenia, pozwala się dotykać, lecz mówić nie chce. Zapytana o dzieci, wybucha gwałtownym płaczem.

Po 19 zastrzyku (48 jedn.) pacjentka zwraca się z prośbą o leczenie i podaje rękę na pożegnanie. Przy 21 zastrzyku (48 jedn.) po $2^1/_2$ godz. chora śpi, tętno miarowe, dobrze napięte, 60 na min., dddech chrapiący, na bodźce nie reaguje, źrenice wąskie. Wstrzyknięto dożylnie 20 cm.^{3} 40% glukozy. Po chwili pacjentka budzi się, przyjmuje pokarm, który spożywa coraz łapczywiej. Samodzielnie rozpoczyna mówić, że jest zdrową. Zapytana po co pluje, odpowiada: „samo pluje się". Dalej mówi, że jej dokuczył już pobyt w szpitalu, że chce iść do domu. Następna zapaść również po 48 jedn., po której mówi o domu i dzieciach.

Po dalszych zapaściach udawało się z pacjentką przez krótki czas nawiązywać kontakt, który ujawnił, że zna nazwiska lekarzy i służbę — niektórych z nich obdarza swoją sympatją innych znowu nie lubi, przyczem przytacza najdrobniejsze szczegóły z życia szpitalnego. Pomiędzy zapaściami jednak pacjentka zachowywała się tak samo jak przed zastosowaniem insuliny.

Pacjentka w sumie otrzymała 2314 jedn. insuliny w 52 zastrzykach. Dawka maksymalna 48 jedn. Zapaści śpiączkowych 10. Godzin niedocukrzenia w sumie 29. Początkowych stanów niedocukrzenia 12, Stanów niedocukrzenia 8. (patrz tabl. 2. P. N.).

Inny przypadek ciężkiej katatonji, trwający bez przerwy $1^1/_2$ roku, po kuracji stał się zdolny do pracy:

B. J. lat 30, żonaty, gajowy, został umieszczony w klinice we wrześniu 1932 r. Cierpienie psychiczne wystąpiło nagle, bezpośrednio przed przybyciem do kliniki. Pacjent wykazywał urojenia prześladowcze, wielkościowe oraz omamy słuchowe i wzrokowe. Podaje, że: „włożony został na mnie obowiązek prezydenta, ludzie zazdrośni prześladują mnie, chcą mnie zabić". Podczas długiego pobytu

w klinice przechodził okresy, w któych był manjakalnie pobudzony, agresywny, to znowu zamknięty, odosabnia się od otoczenia, rozkojarzony, dziwaczny.

Przeszedł kurację nukleinową i malarję, po których stan psychiczny, treść urojeń ani też zachowanie się pacjenta nie uległy zmianom. Żona pacjenta, nie

NN	Dawka insul. w jednostk. MIN.	MAX.	OGÓLNA	Ilość ZASTRZYKÓW	POCZĄTKOWYCH ST. NIEDOCUKRZEN.	STANÓW NIEDOCUKRZENIA	GODZIN NIEDOCUKRZENIA	ZAPAŚCI ŚPIĄCZKOWYCH	ZAPAŚCI DRGAWKOWYCH
CD	20	180	1770	17	2	5	20	9	–
CJ	"	"	3093	39	27	12	26	–	–
NJ	"	80	1130	23	4	5	19	5	7
BJ	"	120	2387	35	10	11	40	13	–
MK	"	200	3746	42	5	21	50	12	–
BZ	"	"	2312	24	3	10	27	10	–
FM	"	20	80	4	1	1	6	2	–
GJ	"	132	1804	19	2	5	22	–	10
BZ	"	180	2044	21	4	3	24	13	–
SA	"	200	2108	"	2	16	25	1	–
JH	"	112	1546	23	4	6	18	9	–
PN	"	48	2314	52	12	8	29	10	–
GA	40	96	3722	48	5	18	30	–	14
MS	20	144	2600	28	6	13	18	–	6
WH	"	64	2308	42	12	11	30	3	12
KM	"	156	2568	27	5	17	19	2	–
ŁA	"	90	1160	16	1	1	28	13	–
CM	"	110	1100	"	1	4	21	3	7
BF	"	80	3142	49	8	19	40	5	9

CZAS WYSTĄP. ZAPAŚCI /w godzinach/ I DAWKI INSULINY /w jednostkach/

NN	I g.	I j.	II g.	II j.	III g.	III j.	IV g.	IV j.	V g.	V j.	VI g.	VI j.	VII g.	VII j.
CD	3	80	2^{55}	120	2^{20}	140	2^{35}	145	2^{45}	160	2^{15}	160	2^{15}	180
CJ														
NJ	2	36	2^{30}	40	2^{30}	50	2	55	1^{30}	60	1^{30}	60	2	70
BJ	1^{30}	45	1^{50}	55	3^{45}	60	"	60	2^{30}	72	2^{30}	95	"	105
MK	3	30	2^{30}	52	3	110	"	110	2	110	2	110	"	125
BZ	1^{46}	56	2	60	2	60	"	65	"	72	2^{45}	160	2^{30}	180
FM	2	20	"	20										
GJ	2^{40}	92	3	92	3	104	2^{45}	116	1^{45}	120	1^{30}	120	1^{45}	132
BZ	1^{05}	116	1^{05}	128	1^{45}	140	1^{30}	140	1^{30}	152	1^{05}	164	1^{15}	164
SA	2^{15}	140												
JH	1^{45}	64	1^{30}	64	1^{15}	72	1^{30}	88	1	88	1^{30}	88	1^{30}	112
PN	2^{50}	50	3	50	2	60	2^{30}	60	1^{30}	50	"	50	"	50
GA	2	64	1^{50}	64	1^{10}	80	1^{30}	80	"	80	"	80	"	80
MS	1	112	1	112	"	112	"	128	"	128	"	128		
WH	1^{30}	48	1^{30}	48	1	56	1	64	1	56	"	56	1	56
KM	8	128	1	156										
ŁA	3	40	2^{45}	60	1^{20}	70	3	80	2	90	2	90	1^{30}	90
CM	2^{30}	"	2^{30}	50	2	50	2^{50}	50	3	"	"	"	2	100
BF	1^{30}	70	1^{30}	60	1^{30}	60	1^{30}	65	1^{30}	80	1^{30}	80	1^{30}	80

NN	VIII g.	VIII j.	IX g.	IX j.	X g.	X j.	XI g.	XI j.	XII g.	XII j.	XIII g.	XIII j.	XIV g.	XIV j.	XV g.	XV j.
CD	2^{30}	180	2^{20}	180												
CJ																
NJ	2	80	2	80	2	80										
BJ	"	105	"	105	"	105	2	105	1^{45}	110	1^{30}	120				
MK	1^{45}	135	"	140	2^{40}	160	3	190	2^{50}	200						
BZ	1^{50}	195	2^{50}	200	2	200										
FM																
GJ	1^{40}	132	2	152	2	132										
BZ	1	176	1^{10}	176	1^{15}	176	1^{15}	176	1^{20}	180	1^{30}	180				
SA																
JH	1	112	1^{30}	112												
PN	1^{30}	50	1	50	2	48										
GA	"	80	1^{30}	80	1^{20}	80	1	80	1^{50}	80	1^{30}	96	1^{30}	96		
MS																
WH	"	56	"	56	1^{30}	56	1^{30}	56	1^{30}	64	1^{30}	64	1^{30}	72	2	80
KM																
ŁA	3	90	"	90	1^{45}	90	1	90	1	90	2	90				
CM	2	110	2	105	1^{30}	105										
BF	1^{30}	80	1^{30}	80	"	80	1	80	1	80	1	80	1	80		

Tablica 2.

mając nadziei na wyleczenie męża, ofiarowywała służbie szpitalnej wynagrodzenie pieniężne za otrucie go.

Dnia 6.IV.35 r. zastosowano leczenie insuliną. Już po 20 jednostkach otrzymaliśmy początkowy stan niedocukrzenia. Przy 45 jedn. wystąpiła 1 zapaść. Na dalsze zwiększanie insuliny pacjent reaguje stanem niedocukrzenia lub zapaścią.

Ogółem pacjent otrzymał 2387 jednostek w 35 zastrzykach. Dawka maksymalna 120 jedn. Zapaści śpiączkowych 13, godzin niedocukrzenia w sumie 40, początkowych stanów niedocukrzeniowych 10, stanów niedocukrzenia 11. (patrz tabl. 2. B. J.).

Pacjent na zastrzyki reagował bardzo silnem poceniem się, ogólnym bezwładem, stawał się senny i blady, usta lekko drgały i ściągały się, tętno ulegało zwolnieniu, ciśnienie krwi maksymalne i minimalne równolegle ulegało zazwyczaj nieznacznemu obniżeniu, jak również i ciepłota ciała.

Zachowanie się pacjenta w czasie stosowania insuliny było bierne, leżał zwykle spokojnie. W stanie psychicznym nie zauważono żadnych zmian.

Po ukończeniu kuracji pacjent łatwiej nawiązuje kontakt z otoczeniem, szczegółowo opowiada swoje przeżycia, uważa, że go prześladowano i chciano zabić, dlatego pędzony strachem i chęcią przeciwdziałania wrogom stale zmieniał miejsce pobytu, interwenjował u przełożonych, na posterunkach policyjnych i strażnicy granicznej. Podczas opowiadania zaczyna drżeć na całem ciele — odnosiło się wrażenie, że pacjent przeżywa to co opowiada. Na pytanie czy istotnie powołano go na prezydenta państwa, odpowiada, że tak, ale tylko na prezydenta gminy, bo nie ma odpowiedniego wykształcenia na prezydenta państwa. Podczas obchodów prosi coraz częściej o wypisanie go do domu.

Stopniowo pacjent coraz chętniej sam nawiązuje rozmową z chorymi, czego przedtem nigdy nie czynił, oraz chętnie pomaga w pracy pielęgniarzom.

Przytaczamy przeżycia chorego podczas kuracji insulinowej: „Miałem uczucie, jakbym wracał na świat po utracie przytomności, gdy wypijałem już trzeci kubek herbaty zdawało mi się, że piję pierwszy i wtedy odczuwałem, że przychodzę na świat — oczy miałem przedtem otwarte, ale wydawało mi się, że patrzę i nie widzę". Na zapytanie kiedy poczuł się lepiej — mówi, że od miesiąca kwietnia. Poczuł się „silniejszym, tęższym", jednocześnie zaszła zmiana „umysłowa", „zacząłem więcej i lepiej sypiać i jeść". W ciągu badania często zapytuje poco to wszystko wiedzieć lekarzowi — domaga się wypisania, „bo już bardzo dokuczył ten szpital, czuję się zdrowym, jestem pasorzytem, mam nieczyste sumienie, że próżnuję".

W miesiąc po ukończeniu kuracji insulinowej pacjent został wypisany z poprawą. Po siedmiu miesiącach od chwili wypisania ze szpitala, gmina powiadomiła, że stan psychiczny chorego w obecnym czasie jest normalny — żyje przy żonie i pracuje na roli.

Trzeci przypadek schizofrenji paranoidalnej wykazał poprawę i krytyczne ustosunkowanie do urojeń, w których przebywał bez remisji 6 lat.

N. J. lat 28, kawaler, dziadek — alkoholik, poród kleszczowy, ukończył szkołę średnią, był zdolnym uczniem. W roku 1928 nagle zachorował psychicznie. Wystąpiły urojenia prześladowcze, że jest hypnotyzowanym, że go duszą; mówi o jakiejś wyższej sile, którą nazywa Panem. W Boga nie wierzy, otaczających widzi często w maskach, uważa się za wybrańca dla specjalnych celów.

Pacjent przeszedł kurację nukleinową, która nie wpłynęła ani na zachowanie się chorego, ani też na zmianę systemu urojeniowego.

W kwietniu 1934 r. zastosowano leczenie insuliną, rozpoczynając od 20 jednostek. Pierwsza zapaść przy dawce 36 jednostek insuliny. Najpierw wystąpiło pocenie się jak przy poprzednich dawkach, potem ogólne osłabienie, sensacje w jamie brzusznej; po $^1/_2$ godzinie senność, chory w rozmowie plącze się, nie kończy rozpo-

czętego zdania, mówi niewyraźnie. W 2 godziny po zastrzyku podnieca się, krzyczy przeraźliwie, zrywa się z łóżka, kopie pielęgniarzy. Urojenia i wrogi stosunek do otoczenia wystąpiły w sposób bardziej jaskrawy, pacjent zachowujący zwykle formy towarzyskie, zaczął używać nieprzyzwoitych wyrażeń. W stanie podniecenia nagle występuje zapaść z ogólnemi drgawkami klonicznemi. Po wstrzyknięciu 20 cm^2 40% glukozy po 8—10 minutach objawy zapaści ustąpiły, chory przyjmuje pokarm, przeprasza za swoje zachowanie się, siostrę całuje w rękę, pomimo, iż dawniej nigdy nikomu nie podawał ręki. Daje się przekonać co do niesłuszności niektórych swych urojeń i przyznaje ich chorobowy charakter, obstaje jednak przy zdaniu, że są jakieś siły, które drogą fluidu oddziaływują na niego szkodliwie.

Dalsze zapaście miały podobny przebieg. Przed 7-ą zapaścią chory jest również psychoruchowo podniecony, plącze się w mowie, usiłuje krzyczeć, zrywa się z łóżka. Po przerwaniu zapaści jest wrogo nastawiony w stosunku do lekarza prowadzącego leczenie; uważa, że go truje zastrzykami. W ciągu 5 następnych dni nie zgadza się na dalsze stosowanie insuliny.

Następne trzy zapaście, które występowały po 80 jednostkach insuliny, miały przebieg jak poprzednie i nie wpłynęły bezpośrednio na stan psychiczny. Fizycznie pacjent początkowo przybywał szybko na wadze; z chwilą wystąpienia zapaści waga utrzymywała się na jednakim poziomie.

Podczas kuracji pacjent otrzymał w sumie 1130 jednostek insuliny w 23 zastrzykach, godzin niedocukrzenia w sumie 19, początkowych stanów niedocukrzenia—4, stanów niedocukrzenia—5, zapaści śpiączkowych 5, drgawkowych—7, (patrz tabl. 2, N. J.). Po ukończeniu leczenia odnosiło się wrażenie, że stan psychiczny i fizyczny pozostał bez zmian. Po 2 miesiącach pacjent staje się dostępniejszy, coraz rzadziej wypowiada urojenia prześladowcze. Badany w 3 miesiące po ukończeniu leczenia insuliną, podaje: „stwierdziłem, że te wszystkie myśli, jakie miałem były absurdem i niczem więcej. Były to moje, jak teraz widzę — chorobliwe urojenia, Zastanawiałem się często w ostatnich tygodniach nad moim stanem, skąd i dlaczego takie myśli prześladują człowieka, niech mi pan powie, skąd to wszystko się bierze, dlaczego człowiek tak bardzo się zmienia w takich stanach chorobowych, zresztą co o tem więcej mówić, fakt, że obecnie czuję się psychicznie bez porównania lepiej, niż nawet przed miesiącem. Tak jakoś w ostatnich zwłaszcza tygodniach ciągle tęskniłem za innem życiem, pozaszpitalnem, myślałem często, kiedy przyjdzie ta chwila, że będę mógł wypisać się. Kuracja insulinowa, jaką mi panowie stosowaliście — niewątpliwie wiele mi pomogła, zauważyłem to dopiero po kilku tygodniach. Zaraz po kuracji czułem się bardzo źle, ogromnie cierpiałem, zaczęto mnie z jeszcze większą siłą magnetyzować niż przed kuracją, miałem wielki natłok myśli, byłem stale rozdrażniony, po nocach stale nie sypiałem, wszystko we mnie kipiało, miałem wtedy wielki żal do panów za te eksperymenty, jakie pozwoliliście sobie przeprowadzić na mojej osobie. Nieraz podczas obchodów bywałem wzburzony, byłem bliski uderzenia jednego z lekarzy, opanowywałem się z największą siłą przed tym krokiem, wiem, żem nieraz mówił impertynencje p. profesorowi, panom lekarzom, teraz bardzo przepraszam wszystkich za to, co dawniej komukolwiek wyrządziłem, myślałem, że po tej insulinie na zawsze pozostanę w szpitalu. Proszę mi wierzyć, że gorzej ze mną było wówczas, aniżeli na początku mojej choroby, wszystko mieszało się we mnie. Powoli jednak zacząłem zastanawiać się nad tem wszystkiem, analizować, czułem jak z każdym dniem stawałem się jakimś innym człowiekiem, wiedziałem, że jakaś przemiana zachodzi we mnie".

„Jak dawno pan zauważył, że czuje się pan lepiej?“ „Widzi pan, tego dokładnie określić nie mogę, bo to powoli następowało we mnie, mniej więcej od miesiąca czuję się dobrze. Przestałem zajmować się moją dawną kwestją magnetyczną". Czy pan jest tego pewny, że dawniej pana magnetyzowano? — „Tak proszę pana, może się to wydawać komuś śmiesznem, ale ja wiem, że mnie magnetyzowano. Widzi pan nie chcę teraz panu o tem szczegółowo opowiadać, bo mnie ta kwestja z odległości bardzo denerwuje, może — jak wrócę do domu, to panu szczegółowo o tem wszystkiem napiszę. Niewątpliwie wszystko, co mówiłem działo się w większości przypadków pod wpływem mojego stanu chorobliwego, obecnie myśli moje staram się czemkolwiek przygasić, szukałem od dłuższego czasu zajęcie na oddziale. Czytałem gazety, chętnie słuchałem radja, nawiązywałem rozmowy z pielęgniarzami i chorymi. Pracować fizycznie nie chciałem, raz dlatego, że nie widziałem fachowego kierownika przy tej pracy, a powtóre z natury jestem bardzo słaby". Dlaczego nie podawał pan ręki na powitanie? — „Krótką mogę panu dać odpowiedź, ze względów estetycznych i hygjenicznych, zresztą to jest taka błaha rzecz, że nie warto się nad tem zastanawiać, może ktoś takie dziwactwo, jak niepodawanie ręki — nazwać psychozą — wie pan co — każdy człowiek do pewnego stopnia jest warjatem, każdy ma jakieś dziwactwa — to było też moje dziwactwo". Co pan będzie robił w domu? — „Zajmę się jakąś pracą w zależności od mojego wykształcenia i moich zdolności. Martwi mnie tylko jedna rzecz, jak przyjmą mnie rodzice, bo dawniej ja nawet do nich bardzo wrogo się odnosiłem, przypuszczam, że mi przebaczą". Wchodzącego lekarza wita podając rękę, dziękuje za opiekę nad nim, powiada, że na zawsze zachowa w pamięci szczere odnoszenie się do jego osoby ze strony lekarzy. Przeprasza za jakiekolwiek wyrządzone lekarzom krzywdy, kładzie to na karb stanu chorobliwego. Jest bardzo zadowolony, uśmiechnięty, żegna się ze wszystkiemi obecnymi lekarzami w gabinecie, wszystkim podaje rękę.

Nie stwierdziliśmy nigdy ujemnego działania tej metody. Na dowód możemy przytoczyć przypadek katatonji, który przed zastosowaniem kuracji insulinowej zaczął wykazywać poprawę. Podczas kuracji pacjent wrócił szybko do zdrowia. Nie możemy wprawdzie twierdzić, że poprawa nastąpiła pod wpływem leczenia insuliną, możemy jednak powiedzieć, że stosowanie jej nie wpłynęło ujemnie na przebieg poprawy.

G. J. lat 22, student. Matka chorowała psychicznie. Pacjent w dzieciństwie i późniejszym wieku był zawsze zdrów, uczył się dobrze, nie zdradzał objawów cierpienia psychicznego. W maju 1934 r. wystąpiły nagle urojenia prześladowcze, zaczął unikać towarzystwa, odmawiał przyjmowania pokarmów, nie odpowiadał na pytania, źle sypiał. Stan ten utrzymuje się w klinice w ciągu 6 miesięcy, później zaczyna lepiej jadać i nawiązuje słaby kontakt z otoczeniem. Na pytania odpowiada krótko, wymijająco. W tym okresie rozpoczęto leczenie insuliną. Po pierwszych dawkach poprawia się znacznie łaknienie, kontakt staje się łatwiejszy. Przy 92 jednostkach insuliny wystąpiła zapaść drgawkowa, podczas której stwierdzono objawy niedowładu połowiczego prawostronnego wraz z dodatnim objawem Babińskiego. Zapaść przerwano natychmiast dożylnem wstrzyknięciem 40% glukozy. Po przerwaniu zapaści objawów niedowładu nie udało się stwierdzić, objaw Babińskiego ustąpił.

Na dalsze dawki, stopniowo zwiększane, pacjent reaguje zapaściami drgawkowemi bez objawów niedowładu połowiczego. Skurcze kloniczne rozpoczynały się od mięśni twarzy i szybko rozprzestrzeniały się na mięśnie tułowia i kończyn. W przeciwieństwie do innych chorych pacjent pocił się bardzo nieznacznie, powłoki ciała ulegały przed wystąpieniem drgawek, bardzo silnemu zblednięciu.

Pacjent otrzymał w sumie 1804 jednostki insuliny w 19 zastrzykaeh, dawka maksymalna wynosiła 132 jednostki insuliny. Chory w czasie leczenia insuliną miał 2 krótkie początkowe stany niedocukrzenia, 5-ciokrotnie stany niedocukrzenia i 10 zapaści drgawkowych. Ogółem chory przebył w stanie niedocukrzenia 22 godziny (patrz tabl. 2 G. J.) Stan psychiczny i fizyczny chorego ku końcowi leczenia insuliną uległy wybitnej poprawie.

Także u innych chorych, leczonych insuliną, nie stwierdziliśmy również ujemnego jej wpływu, mimo dużych dawek i długotrwałego stosowania. Niżej przytaczamy w streszczeniu przebieg leczenia insuliną pozostałych przypadków:

C. J. l. 20, syn rabina; rabinat pozostaje w rodzinie od 23 pokoleń. Obarczenie psychiczne tak ze strony ojca jak i matki. Brat—chory umysłowo. Objawy chorobowe wystąpiły w 12 r. ż. Urojenia prześladowcze na tle religijnem, monologuje, kłóci się, wygraża pięściami Bogu; bywa agresywny, podnieca się. Leczono malarją bez skutku. Przez cały czas pobytu w klinice kontaktu nie udało się nawiązać.

Podczas kuracji insulinowej otrzymał (patrz tabl. 2 C. J.) w ogólnej sumie 3093 jedn. w 39 zastrzykach. Najwyższa dawka 180 jedn. Ilość godzin niedocukrzenia w sumie 26. Początkowych stanów niedocukrzenia 27. Stanów niedocukrzenia 12. Na podawaną insulinę pacjent reagował najwyżej objawamj niedocukrzenia; mimo dużych dawek nie udało się spowodować zapaści. Stan psychiczny chorego w czasie leczenia jak i późniéj nie uległ żadnym zmianom.

C. D. lat 23, brat poprzedniego pacjenta. W dzieciństwie i wieku młodzieńczym wykazywał schizoidalne rysy charakteru. Na miesiąc przed dostarczeniem do kliniki stał się niespokojnym, wszystko robił naopak, nie chciał jeść, podniecał się, krzyczał, przestał sypiać. W klinice kontaktu nie nawiązuje, odmawia jedzenia, jest ciągle karmiony zgłębnikiem lub z łyżki. Przeszedł leczenie malarją, po której stan psychiczny pozostał bez poprawy.

W czasie leczenia insuliną pacjent w 17 zastrzykach otrzymał 1770 jedn. insuliny. Najwyższa dawka wynosiła 180 jedn. Przy 60 jedn. podnieca się, domaga się natarczywie jedzenia. Po 80 — jedn. pierwsza zapaść, następne przy 120 jedn. Poczynając od 140 jedn. pacjent zawsze reagował zapaścią. Chory po zapaściach zwykle niedostatecznie jadał; miał dlatego 3-krotnie spóźnione zapaście. W ogólnej sumie pacjent przebył: 2 stany początkowych objawów niedocukrzenia, 5 stanów niedocukrzenia, w sumie godzin niedocukrzenia 20, zapaści śpiączkowych 9.

Pacjent poza podnieceniami ruchowemi w stanach niedocukrzenia, zachowywał się w czasie leczenia insuliną jak i później po jej ukończeniu jednakowo, kontaktu nawiązać nie udało się.

F. M. lat 19, przebywa w klinice od lat trzech. Klinicznie objawy schizofrenji. Chory zamknięty, kontaktu nie daje się nawiązać, okresami jest agresywny.

Pacjent miał 4 zastrzyki insuliny, w sumie otrzymał 80 jedn. insuliny. Przy pierwszych dwóch zastrzykach po 20 jedn. reaguje stanami niedocukrzenia. Dalsze 2 zastrzyki również po 20 jedn. powodują zapaść śpiączkową. Stosowanie insuliny przerwano, gdyż dożylne wprowadzanie glukozy napotykało na duże trudności, po

karmieniu zaś sondą chory zawsze wymiotował; sam pokarmów nie przyjmuje. Stan psychiczny chorego w czasie stosowania insuliny ulegal pobudzeniu psycho-ruchowemu, chory stawał się agresywnym. Po zaprzestaniu podawania insuliny stan psychiczny pozostał, jak przed leczeniem.

M. K. lat 25 przebywa w klinice od roku 1933. poprzednio w 2 innych zakładach. Od r. 1927 cierpi na schizofrenję bez remisji. Miewa omamy wzrokowe, słuchowe, dziwaczny, zmanierowany. Okresami agresywny.

Przy stosowaniu insuliny pacjent silnie pocił się, bardzo bladł, zachowywał się przeważnie spokojnie; jeden raz bardzo podniecił się, wykazywał przytem objawy omamów wzrokowych i słuchowych, naśladował strzelanie z karabinu maszynowego, wydawał komendy, krzyczał, wyglądał przez okno, jakby widząc wojska nieprzyjacielskie.

Pierwsza zapaść przy 30 jedn. insuliny. Dawka najwyższa 200 jedn. Początkowe objawy niedocukrzenia wystąpiły 5-ciokrotnie. Stanów niedocukrzenia — 21. Ogólna ilość godzin niedocukrzenia — 50. Ogólna ilość zapaści śpiączkowych — 12.

Stan fizyczny pacjenta uległ znacznej poprawie, psychiczny bez zmian.

S. A., lat 23, uczeń konserwatorjum. Dziedzicznie nieobarczony, rozwijał się prawidłowo, w nauce wykazywał mierne zdolności. W pożycju koleżeńskiem nie wykazywał serdeczniejszego kontaktu. Przed $1^1/_2$ rokiem stał się posępnym, skarżył się na bóle głowy i „nieprzyjemne myśli". „wciąż myślę o żeńskich organach", które ustawicznie widział przed oczami. Leżąc w łóżku brał kawałki drzewa i manipulował niemi tak, jakby chciał je w coś wbić. Pytany co robi, tłumaczył, że zabija kawałkami drzewa kobiece pochwy, które widzi przed sobą. Pozatem chory uskarżał się, że mózg wylewa mu się z głowy i pod tem wrażeniem jęczał całemi dniami. Sypiał źle, jadał za namową. Przed przybyciem do kliniki chory zaczął uskarżać się, że myszy wchodzą mu do ust i dławią go, krzyczy przytem, wykonuje szereg ruchów rękami i ustami, jakby bronił się przed myszami i wypluwał je z ust. W klinice zachowuje się spokojnie, ciągle usiłuje przebywać w łóżku, uskarża się jak wyżej na „myszki i żeńskie organa". Zanieczyszcza się moczem. Stan taki utrzymywał się w ciągu 8 miesięcy t. j. do czasu leczenia insuliną.

Kurację rozpczęto od 20 jedn. Przy 36 jedn. insuliny wystąpiło nieznaczne pocenie. Przy 68 jedn. insuliny—silne pocenie się, uczucie zmęczenia i senność. Stan psychiczny pacjenta pozostaje bez zmian. Jada niechętnie, powoli pod groźbą karmienia sondą.

Na dalsze powiększanie insuliny pacjent reaguje jedynie stanami niedocukrzenia. Pierwsza i jedyna zapaść wystąpiła przy 140 jedn. insuliny po 2 g. 15 m. Przy następnem wstrzyknięciu 140 jedn. insuliny pacjent subjektywnie czuje się lepiej „myśli mniej dręczą, mogę myśleć o innych rzeczach, a nie tylko o kobiecych narządach płciowych". Objektywnie zachowanie się chorego nie uległo żadnym zmianom. Przy dalszem zwiększaniu dawki insuliny aż do 200 jedn. *pro dosi* pacjent reaguje stanami niedocukrzenia.

W sumie chory otrzymał w 21 zastrzykach 2108 jedn. insuliny. Dawka najwyższa 200 jedn. Początkowych objawów niedocukrzenia—2. Stanów niedocukrzenia—16. W sumie godzin niedocukrzenia — 25. Zapaść śpiączkowa — 1-a.

Pacjent tak w czasie stosowania insuliny jak i po ukończeniu psychicznie nie uległ żadnym zmianom, fizycznie poprawił się znacznie. Mimo dużych dawek insuliny, które otrzymywał, ku końcowi leczenia jadł niechętnie i pod przymusem. W miesiąc po ukończeniu leczenia insuliną, pacjent pod przymusem zajmuje się pracą fizyczną, mniej uskarża się na „myśli o organach płciowych". Wieczorami

w łóżku poczyna nucić różne melodje. Coraz częściej dopomina się o wypisanie ze szpitala.

W 2 miesiące po ukończeniu leczenia insuliną chory uważa siebie za zdrowego, skarży się, że rodzina nie odwiedza go, wyraża chęć zajęcia się muzyką. Chory ma więcej inicjatywy i chęci do pracy, jest w ruchach żywszy, nie uskarża się i nie przyznaje się, by mu dokuczały „myśli o organach kobiecych". Prosi o wypisanie ze szpitala.

W 5 miesięcy po ukończeniu leczenia insuliną pacjent został wypisany na żądanie rodziny w stanie poprawy.

B. Z. l. 28, student, przyjęty do kliniki dn. 19.III.1931 r. Obarczony psychicznie ze strony ojca i matki. Rozwijał się prawidłowo, uczył się dobrze. Pierwsze objawy choroby wystąpiły przed 4 laty, był okresami niespokojny, bił otoczenie. Pacjent nazywa siebie prorokiem uważa się za ostatniego potomka Dawida. Odczuwa przymusowe nakazy, otaczających chorych uważa za żołnierzy z armji Denikina lub Petlury. Pacjent przebył w Klinice leczenie nukleiną i malarją. Cierpienie jednak nie uległo żadnym zmianom na lepsze. Kontakt z chorym stawał się z biegiem czasu coraz trudniejszy, staje się dziwacznym, prawą ręką wykonuje stały ruch, jakby spędzał muchy z twarzy. Okresami staje się niespokojnym, bez widocznych powodów bije chorych lub sanitarjuszy.

1.V.1934 r. rozpoczęto kurację insulinową od 20 jedn. insuliny. Pacjent po zastrzyku zachowywał się niespokojnie, usiłował wstawać z łóżka, domagał się jedzenia, papierosów, usiłował bić lekarza i pielęgniarzy. W 2 godziny po zastrzyku insuliny spocił się i nieco uspokoił. Posiłek zjadł bardzo żarłocznie, odbierał pokarm u innych chorych. Przy dalszem stosowaniu insuliny pacjent naogół zachowywał się spokojnie. Pierwsza zapaść w postaci śpiączki wystąpiła przy 56 jedn. Dalsze zapaście również w postaci śpiączki. Najwyższa dawka insuliny wyniosła 200 jedn.

Pacjent otrzymał w sumie 2312 jednostek insuliny w 24 zastrzykech. Miał trzykrotnie objawy początkowe niedocukrzenia, 10-ciokrotnie—stany niedocukrzenia; 10 zapaści w postaci śpiączki; ogółem chory przebył 27 godzin w stanie niedocukrzenia.

W czasie stosowania insuliny i po jej ukończeniu nawiązanie kontaktu z pacjentem trudne; zachowanie się chorego nie uległo żadnym zmianom.

Po 8 miesiącach choremu ponowiono leczenie insuliną. Pacjent otrzymał w ogólnej sumie 2044 jedn. insuliny w 21 zastrzykach. Dawka najwyższa 180 jedn. *pro dosi*. Chory miał w czasie kuracji 4-rokrotnie objawy początkowe niedocukrzenia, 3 stany niedocukrzenia i 13 zapaści śpiączkowych. Ogółem pacjent przebył 24 godziny w stanie niedocukrzenia.

Przebieg zapaści i zachowanie się chorego, jak przy pierwszem stosowaniu insuliny. Stan psychiczny chorego nie uległ żadnym zmianom.

W. H. l. 31, zamężna, ojciec morfinista, popełnił samobójstwo. Rodzeństwo zdrowe. Pacjentka w dzieciństwie zdrowa, wesoła, wrażliwa, w nauce wykazywała znaczne zdolności, lubiła muzykę. W wieku szkolnym miała jednokrotnie napad o charakterze epileptycznym. Przed 12 laty usposobienie zmieniło się, stała się nerwową, drażliwą, wystąpiły urojenia prześladowcze, stała się agresywną. W klinice przebywa od roku 1933, wypowiada stale urojenia wielkościowe i prześladowcze, szczególnie w stosunku do męża. Jest zorjentowaną w czasie, miejscu i otoczeniu. Stan powyższy utrzymywał się w ciągu całego pobytu bez zmian.

Dnia 20.IV.34 rozpoczęto leczenie insuliną od 20 jedn. Przy 40 jedn. insuliny

po 1.30 godz, wystąpiły kloniczne drgawki m. zwieracza ust i oczu, które wkrótce rozszerzyły się na inne mięśnie twarzy, tułowia i kończyn. Zapaść przerwano dożylnem wstrzyknięciem 20 cm^3 40% glukozy. Drgawki natychmiast ustąpiły, chora odzyskała przytomność. Pacjentka robi wrażenie zmęczonej, sennej; na zapytania nie odpowiada, posiłek spożywa za namową.

Na dalsze podawanie insuliny w dawkach wzrastających chora reaguje przeważnie zapaściami drgawkowemi. Stan psychiczny w czasie leczenia pozostaje bez zmiany.

Pacjentka otrzymała w 42 zastrzykach 2308 jedn. insuliny, dawka najwyższa— 64 jedn. insuliny. Przy podawaniu insuliny chora miała 12 początkowych objawów niedocukrzenia, 11 — stanów niedocukrzenia, 3 — zapaście śpiączkowe i 12 — zapaści drgawkowych. Ogółem pacjentka przebyła w stanie niedocukrzenia 30 godzin.

Po przejściu leczenia urojenia i zachowanie pacjentki pozostają bez zmiany. Po 6 miesiącach od ukończenia leczenia chora staje się spokojniejszą, rzadziej miewa zatargi z otaczającemi choremi, daje się nakłonić do pracy, urojenia wypowiada rzadziej. Prosi o wypisanie do domu. Stan ten utrzymuje się do ostatniej chwili.

J. H. l. 34 bibljotekarka. Babka ze strony ojca, siostra ojca i ojciec chorowali psychicznie. Rodzeństwa—5-ro, wszyscy zdrowi. Przechodziła tytus, zapalenie opon mózgowych, szkarlatynę, tyfus brzuszny, zapalenie płuc i odrę. Była usposobienia b. łagodnego, wrażliwa, wesoła, towarzyska, do rodziny b. przywiązana.

W październiku 1933 r. stała się przygnębiona, smutna, utraciła apetyt. Całemi dniami wykonuje ruchy stereotypowe ręką i wypowiada niezrozumiałe zaklęcia, któremi „wywołuje śmierć".

Dnia 12.V.34 zastosowano kurację insulinową. W 23 zastrzykach podano 1546 jednostek insuliny. Dawka najwyższa 112 jedn., początkowych objawów niedocukrzenia — 4, stanów niedocukrzenia — 6, zapaści śpiączkowych — 9. Ogólna ilość godzin przebytych w zapaści — 18.

Kurację insulinową rozpoczęto od 20 jedn. Pierwsza zapaść śpiączkowa przy 64 jedn., ostatnia—przy 112 jedn. Zwykle po upływie jednej godziny pacjentka zaczynała b. silnie pocić się i stawała się senną, po upływie zaś dalszych 15—20 minut zasypiała. Spała w przybliżeniu $1^1/_4$ godz.

Podczas kuracji insulinowej jak i później żadnych zmian w stanie psychicznym pacjentki nie zauważono.

C. A. l. 36. przybyła do kliniki 17.X.1931 r. Brat pacjentki chorował psychicznie. Pacjentka zachorowała nagle w marcu 1931 r. wśród objawów silnego podniecenia, zdradzała urojenia prześladowcze, miała omamy wzrokowe i słuchowe. W maju tego samego roku podpaliła gospodarstwo sąsiada. W klinice u chorej występują okresy podniecenia psychoruchowego, jest wówczas wielomówna, wypowiada cały szereg urojeń prześladowczych. Okresy takie trwają 1—2 tygodnie, potem pacjentka się uspokaja, jest dostępna, łatwo nawiązuje kontakt, wypowiada urojenia prześladowcze, omamy wzrokowe i słuchowe. Jest zorjentowana w miejscu, czasie i otoczeniu, chętnie pracuje na oddziale. Stan taki utrzymuje się około 4—5 tygodni, poczem przychodzi znowu okres wyżej opisanego podniecenia.

Dnia 10.IV.1934 r. rozpoczęto kurację insulinową od 40 jedn. Pacjentka w 48 zastrzykach otrzymała 3722 jedn. insuliny. Najwyższa dawka wynosiła 96. Chora przebyła 5-krotnie objawy początkowe niedocukrzenia, 18 — stanów niedocukrzenia, 14 — zapaści drgawkowych. Ogółem chora przebyła w stanie niedocukrzenia 30 godzin. Stan psychiczny chorej pozostał bez zmiany.

M. S. l. 30. Przyjęta do kliniki 16.XII.1929 r. Pacjentka—dziedzicznie nie obarczona. W dzieciństwie rozwijała się fizycznie i umysłowo prawidłowo. Z usposobienia wesoła, towarzyska, religijna, pracowita. Choroba obecna wystąpiła nagle w lipcu 1929 r. Zaczęła zdradzać objawy podniecenia ruchowego, mówiła dużo i bez związku, krzyczała, była agresywna wobec otoczenia, wypowiadała urojenia prześladowcze. Sypiała i jadała bardzo źle, na pytania odpowiadała bardzo niechętnie, cicho i powoli. W klinice stan powyższy utrzymuje się.

Dnia 4 V.34 r. rozpoczęto kurację insulinową od 20 jednostek. Chora otrzymała w 28 zastrzykach 2600 jedn. insuliny. Najwyższa dawka — 144 jedn Pacjentka przebyła 6-krotnie objawy początkowe niedocukrzenia, 14 stanów niedocukrzenia, 6 zapaści drgawkowych. W ciągu kuracji pacjentka była 18 godzin w stanie niedocukrzenia. Stan psychiczny chorej nie uległ poprawie.

C. M. l. 30 przybyła do kliniki dnia 7.XI.33 r. Siostra pacjentki chorowała psychicznie, ojciec—alkoholik. W dzieciństwie była zawsze zdrowa. W szkole uczyła się dobrze. Z usposobienia poważna, sumienna, pracowita, lubiła samotność. Choroba rozpoczęła się stopniowo, wypowiadała urojenia prześladowcze. W domu okresowo niespokojna, wybijała szyby, krzyczała. W klinice spokojna, zahamowana, wypowiada omamy słuchowe. Zanieczyszcza się moczem i kałem.

Dnia 13.XI.35 rozpoczęto leczenie insuliną. Chora w 16 zastrzykach otrzymała 1100 j. insuliny. Najwyższa dawka wynosiła 110 jedn. Pacjentka przebyła 1 stan początkowych objawów niedocukrzenia, 4—stany niedocukrzenia, 7—zapaści drgawkowych, 3—zapaście śpiączkowe. Chora przebyła 21 godzin w stanie niedocukrzenia.

Po kuracji bezpośrednio stan psychiczny uległ na krótko tylko poprawie, chora sama nawiązywała kontakt z otoczeniem, chętnie odpowiadała na pytania, czytała książki. Urojeń ani omamów nie wypowiadała. Stan taki trwał około 6 tygodni. Obecnie chora nadal jest negatywistyczna. W dalszym ciągu zanieczyszcza się moczem i kałem.

K. M. l. 32. Dziedzicznie nie obarczona. W dzieciństwie i późniejszym wieku nie chorowała. Mało towarzyska, pracowita, zdolna. Przed rokiem zaczęła zaniedbywać się w pracy, stała się przygnębiona, niekiedy płakała, w nocy źle sypiała. Stopniowo wystąpiły urojenia prześladowcze, mówiła do siebie szeptem, na pytania nie odpowiadała.

Do kliniki przyjęta 26.IV.1933 r. Chora spokojna, zorjentowana w miejscu, czasie i otoczeniu, zdradza lęki, rozkojarzona, otoczeniem nie interesuje się, siedzi lub leży nieruchomo na ławce. Stan psychiczny pacjentki nie ulega większym zmianom przez cały czas pobytu w klinice.

4.V.34 r. zastosowano leczenie insuliną, rozpoczynając od 20 jednostek insuliny. Najwyższa dawka—156 jedn. Początkowych objawów niedocukrzenia—5, stanów niedocukrzenia—17, zapaści śpiączkowych—2. Ogólna ilość godzin przebytych w stanie niedocukrzenia—19. Stan psychiczny pacjentki nie uległ zmianom.

Ł. A. l. 21. Siostra pacjentki umysłowo chora. Pacjentka rozwijała się prawidłowo, była uzdolnioną hafciarką. Zachorowała w listopadzie 1928 r., nagle stała się niespokojna, agresywna, uciekała z domu. Do kliniki przybyła 11.I.1929 r. w stanie silnego podniecenia ruchowego, kontakt z chorą trudny, wybitne rozkojarzenie, w mowie—zorjentowana. W lutym 1929 r. przeszła kurację nukleinową, po której stan cierpienia nie uległ zmianie. W sierpniu 1929 r. druga kuracja nukleinowa. Stan psychiczny bez zmian. Pacjentka okresami b. ruchliwa i agresywna, okresami spokojna, otorbiona. We wrześniu 1930 r. zastosowano kurację natr. salic. dożylnie, po której stan chorej nie zmienił się. W sierpniu 1931 zastosowano 6-cio

dniową narkozę somnifenem, po której stan pacjentki pozostał bez zmiany. Powtórzona narkoza stała również nie zmieniła stanu pacjentki. W maju 1933 zaszczepiono malarję, która nie wpłynęła na zmianę cierpienia.

Dn. 13.XI. 34 r. rozpoczęto kurację insulinową. Pacjentka w 16 zastrzykach otrzymała 1160 jedn. insuliny. Najwyższa dawka wynosiła 90 jedn. Chora przebyła 1 stan początkowych objawów niedocukrzenia, 1 stan niedocukrzenia, 13 zapaści śpiączkowych. W ogólnej sumie pacjentka przebyła 28 godzin w stanie niedocukrzenia.

Po zakończeniu kuracji, podczas której chorej przybyło 6 klg. na wadze, stan psychiczny nie uległ zmianie.

B. F. l. 19, uczennica. Dziedzicznie nie obarczona, w dzieciństwie nie chorowała, uczyła się dobrze, lubiła bawić się, była samowolną. Przed trzema laty zakochała się; miłość spowodowała nieporozumienia z ojcem. Od tego czasu pacjentka przestała czemkolwiek interesować się, siadywała przez cały dzień przy oknie, a na każde uwagi odpowiadała ordynarnie, w nocy nie sypiała, zdradzając lęki.

Śmiała się bez widocznej przyczyny. Umieszczona w kolonji dla psychicznie chorych nie mogła tam dłużej się utrzymać, gdyż była podniecona erotycznie. Dlatego została umieszczona w klinice. W klinice kontaktu z otoczeniem nie nawiązuje, jest małomówną, jada źle, przybiera teatralne pozy, do pracy nie daje się nakłonić. Przeszła malarję, która jednak nie wpłynęła na poprawę chorej.

Podczas prób leczenia insuliną pacjentka na pierwsze dawki reaguje objawami niedocukrzenia. Przy 70 jedn. insuliny — pierwsza zapaść drgawkowa. Po $1^1/_2$ godz. od czasu wstrzyknięcia insuliny wystąpiła senność. Pacjentka nie odpowiada na pytania, leży z otwartemi oczyma, jęcząc i charcząc; po kilku minutach zjawiły się drgawki kloniczne w lewej k. d., które stawały się coraz częstsze, dalej wystąpiły drgawki kloniczne górnej połowy ciała z przewagą po stronie lewej. O. Babińskiego—ujemny, źrenice—rozszerzone, na światło nie reagują. Wstrzyknięto glukozę oraz adrenalinę, po których pacjentka natychmiast obudziła się i zjadła podany posiłek. Stan psychiczny bez zmiany. Przy nastąpnej dawce 64 jedn. insuliny w $1^1/_2$ godz. pacjentka stała się bezwładną, na pytania nie odpowiada, rękę do mierzenia tętna na polecenie lekarza podaje, ale powoli. Po 2 godzinach podanego pokarmu nie może spożyć mimo usiłowania; pokarmu nie połyka, wypływa z ust. Drażnienie pod podbródkiem nie pobudza ruchów połykowych. Wobec czego wstrzyknięto dożylnie 20 cm^3 40% glukozy, poczem pacjentka sama spożyła podany posiłek. Stan psychiczny bez zmiany. Dalsze zapaście miały przebieg podobny do wyżej opisanych. Dwukrotnie pacjentka miała t. zw. zapaście spóźnione, które wystąpiły w 5—6 godzin po spożytym posiłku.

Chora w 49 zastrzykach otrzymała 3142 jedn. insuliny. Najwyższa dawka insuliny wynosiła 80 jedn. Przebyła 8-mio krotnie początkowe objawy niedocukrzenia, 5 zapaści śpiączkowych, 9 zapaści drgawkowych. Ogółem pacjentka przebyła 40 godzin w stanie niedocukrzenia. Stan psychiczny chorej tak w czasie leczenia jak i później nie uległ żadnym zmianom.

W streszczeniu wyniki naszej pracy przedstawiają się następująco:

Przeprowadziliśmy leczenie u 19 schizofreników (10 mężczyzn i 9 kobiet).

Wykonaliśmy 546 wstrzyknięć insuliny.

Spowodowaliśmy 175 zapaści, w w tem 110 w postaci śpiączki i 65 z ogólnemi drgawkami klonicznemi.

Zapaście występowały w 1—3 godziny po wstrzyknięciu odpowiednich dawek insuliny.

Pierwsza dawka, powodująca zapaść, tak u mężczyzn jako też i u kobiet wahała się najczęściej w granicach 40—50 jednostek insuliny.

Przeciętna dawka maksymalna wynosiła u mężczyzn 150 jednostek, u kobiet 100 jednostek.

Uzyskaliśmy w sumie około 30 godzin stanu niedocukrzenia u każdego chorego.

Reasumując dochodzimy do wniosku:

Sposób stosowania insuliny w naszej klinice jest bardziej ścisły od metody *Sakla* przez stworzenie jednakowych warunków leczniczych i możność dawkowania godzin niedocukrzenia.

Leczenie insuliną może być niebezpieczne dla życia chorych, szczególnie w zapaściach drgawkowych. Dlatego wymaga ono specjalnego wyszkolenia, doświadczenia i ostrożności. Przy naszym sposobie stosowania insuliny uniknęliśmy przypadków śmierci, jak również jakichkolwiek powikłań.

Metoda ta zasługuje na wypróbowanie w większej ilości przypadków i to nie beznadziejnych, by ocenić jej wartości lecznicze. Badania te są w naszej klinice w toku i niebawem będą ogłoszone.

Z kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych U. S. B. w Wilnie.
(Dyrektor: *Prof. Dr. Maksymiljan Rose*)

ZACHOWANIE SIĘ CUKRU GRONOWEGO W KRWI W PRZEBIEGU LECZENIA SCHIZOFRENJI WIELKIEMI DAWKAMI INSULINY

podał

JERZY ROSE.

W badaniach nad zachowaniem się glukozy we krwi w przebiegu leczenia insuliną chorych, cierpiących na psychozę rozszczepieniową, należało rozstrzygnąć następujące zagadnienia:

1) Czy klinicznym objawom zapadu hypoglikemicznego towarzyszy odpowiedni poziom glukozy w krwi?

2) W jakim stosunku pozostaje obniżenie się stanu cukru gronowego w krwi do wielkości dawki zastrzykniętej insuliny?

3) Jaka jest szybkość znikania glukozy pod wpływem insuliny?

4) Czy z zachowania się cukru gronowego w krwi można przewidywać po jakich dawkach insuliny wystąpią objawy zapadu?

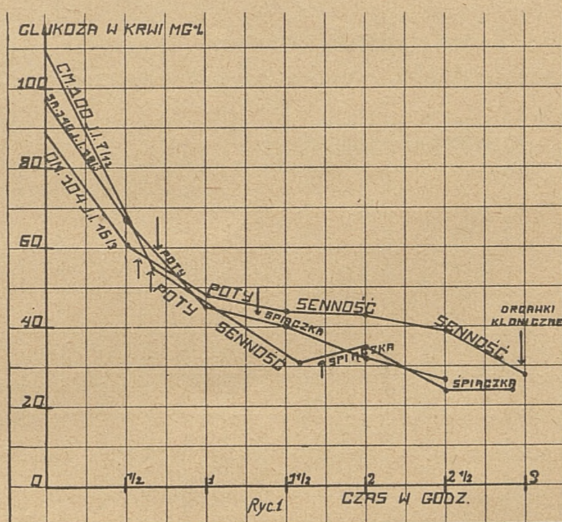
Oznaczano ilość glukozy w krwi u 5 chorych (3 mężczyzn i 2 kobiet). Oznaczeń dokonywano naczczo, oraz kilkakrotnie po każdym zastrzyku insuliny. Wszystkie pomiary cukru gronowego wykonano metodą *Hagedorn-Jensena.* Błąd oznaczenia tej metody wynosi 0.01 cm^3 1/200 n. tiosiarczanu sodowego, co daje błąd oznaczenia 2 mg. % glukozy. Metoda *Hagedorn-Jensena* jest metodą redukcyjną, dlatego oznaczano nietylko glukozę, ale i wszystkie inne substancje redukujące w warunkach tej metody. Ponieważ jednak ilość tych ciał redukujących jest bardzo mała, stały błąd wskutek tego jest nieznaczny. Pierwszą dawką insuliny było 20 jed. domięśniowo, przy następnych zastrzykach dodawano 10—12 jed., aż do wystąpienia ciężkich objawów niedocukrzenia krwi. Pomiędzy poszczególnemi dawkami insuliny była przerwa zwykle najmniej jednego dnia. Używaną była insulina Państwowego Zakładu Higjeny.

W zespole objawów, występujących w stanach znacznego nie-

docukrzenia krwi można ze względów głównie klinicznych wyróżnić 2 grupy najczęściej występujących zaburzeń. Do pierwszej należą: zmęczenie, apatja, ból i zawrót głowy, uczucie silnego głodu, zaczerwienienie skóry lub jej bladość, przyśpieszenie, lub zwolnienie, często niemiarowość i zmienność ilości tętna, senność, aż do stanów zamroczenia, pocenie się — od nieznacznego stopnia, aż do zupełnego zalewania się potem,—wahania ciśnienia krwi. Ten zespół objawów należy określić, jako objawy niedocukrzenia krwi czyli hypoglikemji. Do drugiej grupy zaburzeń należą: śpiączka ze zniesieniem odruchów, drgawki kloniczne z utratą przytomności i drgawki toniczne. Objawy te są objawami zapadu wzgl. wstrząsu, czyli shocku hypoglikemicznego.

Należy zaznaczyć, że zarówno dana grupa objawów niedocukrzenia krwi, jak i objawy zapadu, podczas którego objawy hypoglikemji bardzo się nasilają, występują z reguły u tego samego chorego w tej samej postaci, a zmienne jest tylko ich nasilenie.

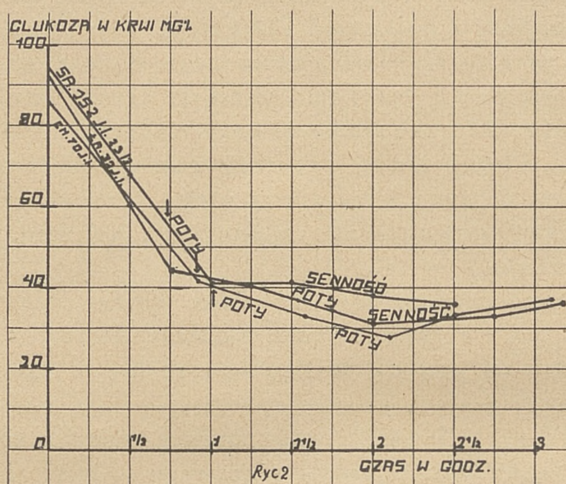
Z tab. IV — VIII wynika, że objawy hypoglikemji występują zwykle wtedy, gdy poziom cukru gronowego w krwi obniży się po-



Ryc. 1

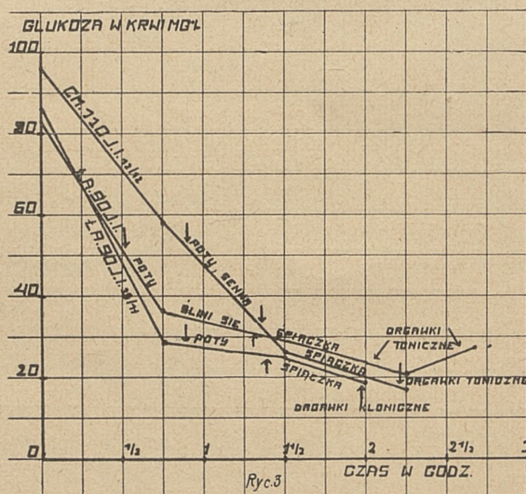
niżej 60 mg. %. Objawy niedocukrzenia nasilają się tem bardziej im niższą poniżej tej liczby jest wartość glukozy. Indywidualne różnice chwili występowania objawów hypoglikemji nie są wielkie. Poniżej 45 mg % objawy te są już bardzo wybitne. Przy tych już wartościach może się nawet senność przemijająco nasilić do śpiączki, z reguły jednak objawy zapadu hypoglikemicznego pojawiają się przy poziomie glukozy poniżej 45, a powyżej 25 mg % (ryc. 1). Wy-

stąpienie shocku świadczy z wielkiem prawdopodobieństwem, że w tych właśnie granicach waha się wartość glukozy. Rozpiętość wartości glukozy pomiędzy 45 a 25 mg % można określić jako pas



Ryc 2

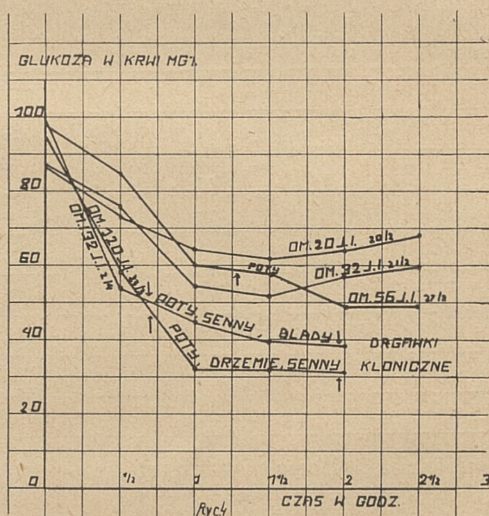
wstrząsorodny. Samo jednak obniżenie wartości glukozy poniżej 45 mg % nie musi wywołać shocku gdyż często mimo braku objawów



Ryc. 3

zapadu, poziom glukozy w krwi przez dłuższy czas jest niższy niż 40 mg % (ryc. 2). Obniżenie się poziomu cukru gronowego poniżej 25 mg % wyjątkowo tylko nie powodowało wystąpienia ciężkich objawów zapadu, wartości zaś leżące około 20 mg % osiągane były tylko

wyjątkowo i wtedy były zwykle połączone z niezwykle ciężkiemi objawami shocku (ryc. 3). Należy więc sądzić, że obniżenie się poziomu glukozy poniżej 45 mg% jest warunkiem koniecznym, jakkolwiek niewystarczającym, do powstania zapadu. *M. Sakel* jest zdania, iż zapad hypoglikemiczny nie musi być i często nie jest związany z tak niskim stanem glukozy w krwi. Na uzasadnienie swego zdania przytacza *Sakel* 7 seryjnych pomiarów glukozy w krwi, z których 3 dotyczą dawek insuliny, które wogóle nie wywołały zapadu, a więc pomiary te nie mogą być brane w rachubę. Nie podaje także autor metody, którą cukier był oznaczany. Pozatem, podawanie w pewien czas po zastrzyku insuliny wielkiej, a nieznanej ilości wę-

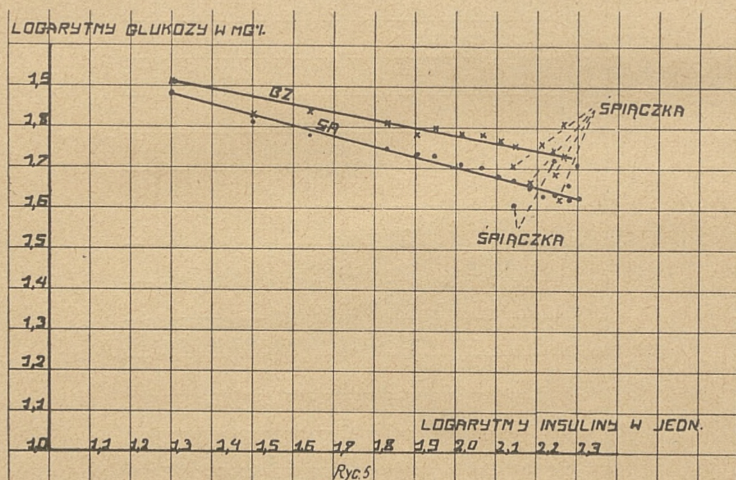


Ryc. 4

glowodanów i powtórny zastrzyk insuliny, tak jak to stosuje *Sakel*, musi w wysokim stopniu mącić obraz krzywej glukozy w krwi. Zapatrywanie *Sakla* stoi wreszcie w rozdźwięku z faktem, że zastrzyk glukozy przerywa zawsze każdy zapad hypoglikemiczny najczęściej intra injectionem.

Koncentracja glukozy krwi nie spada wprost proporcjonalnie do wielkości dawki zastrzykniętej insuliny. Już dawki 20 — 30 jed. obniżają przejściowo poziom cukru gronowego o około $^2/_3$ tej wartości, o jaką się po najwyższych dawkach wogóle ten poziom obniży. Jest jednak różnica pomiędzy krzywemi glukozy po dawkach insuliny nie wywołujących zapadu, a takiemi które go wywołują lub go wywoływać mogą (ryc. 4). W pierwszym przypadku jest widocznem, że obniżenie się poziomu glukozy po danej dawce insuli-

ny jest zwyczajnie mniejsze, niż obniżenie po dawce większej. Przy wartościach zaś dekstrozy, leżących w pasie wstrząsorodnym ta regularność się zaciera. Jeżeli tylko dawka insuliny jest dostatecznie dużą by zapad wywołać, wartości glukozy leżą nieregularnie rozrzucone w pasie wstrząsorodnym, najczęściej bez względu na wielkość dawki, która zapad wywołała. Stosunki te staną się wyraźniejsze, jeżeli wykreślimy liczby odpowiadające dawkom insuliny i wywołane przez nie obniżenie poziomu glukozy na siatce logarytmicznej (ryc. 5). Na rysunku tym umieszczone są na osi odciętych logarytmy liczb wyrażających ilość zastrzykniętej insuliny w jed., na osi rzędnych logarytmy liczb wyrażających wartość glukozy w mg%. Wartość cukru gronowego odpowiadające danym wartościom insuli-



Ryc. 5

ny obliczano w ten sposób, że brano z sumy wszystkich wartości glukozy po zastrzyku insuliny średnią arytmetyczną. Ze względu na to, że przynajmniej na pierwszą wartość glukozy po injekcji insuliny, ma wpływ wartość glukozy naczczo, dodawano lub odejmowano od pierwszej wartości glukozy po injekcji insuliny, różnicę średniej wartości cukru gronowego naczczo u danego chorego i wartości naczczo cukru gronowego w danym dniu. Na ryc. 5 przedstawione są wykresy chorych B. Z. i S. A. Jak z wykresów wynika skupiają się punkty otrzymane w wyżej podany sposób z znacznem przybliżeniem wzdłuż linji prostych, różnych dla każdego chorego. Z prostych tych wynika jednak zależność: $\log C = 1/n \log J + \log B$ gdzie C oznacza wartość glukozy w mg.%, J wartość insuliny w jed. n i B oznaczają stałe. Zależność tego rodzaju częstą jest w procesach biologicznych, a przedewszystkiem adsorbcja wszelkiego rodza-

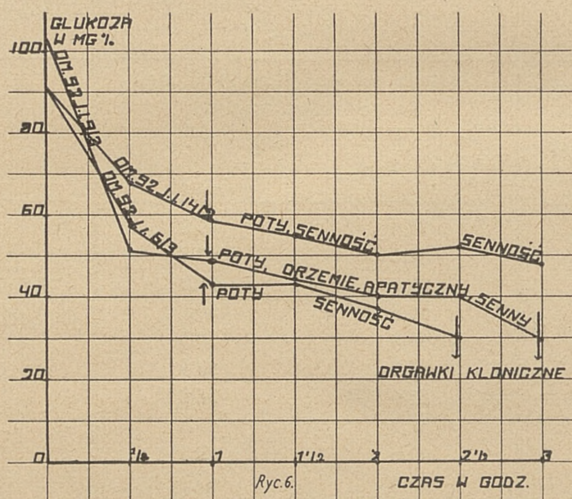
ju przebiega w myśl tego równania. Jest więc prawdopodobnem, że glukoza znika z krwi pod wpływem insuliny według praw adsorbcji. Z ryc. 5 jest jednak widocznem, że równanie powyższe ma ograniczony zasięg stosowalności. Im więcej wartości glukozy zbliżają się do wartości wstrząsorodnych, tem bardziej jest ono nieścisłe. Wartości cukru gronowego, przy których wystąpił zapad, nie stosują się do niego wcale. Dlatego też u S. A., u którego tylko dwa razy otrzymano zapad, znaczna większość punktów skupia się w granicach błędu doświadczalnego wzdłuż prostej, której równaniem jest: $\log C = -{}^1/_4 \log I + 2.21$, gdzie C oznacza koncentrację średnich wartości glukozy w mg%, a I ilość insuliny w jednostkach. Tab I przedstawia zestawienie wartości glukozy, obliczonych z tego równania i doświadczalnie znalezionych.

TAB. I

Ilość zastrzyk. insuliny w jedn.	Średnia wartość glukozy w mg% po zastrzyku insuliny		Uwagi
	znaleziona	obliczona z wz. $\log c = -{}^1/_4 \log I + 2{,}21$	
20	77,4	77,1	
32	64,2	68,2	
44	61,0	63,0	
68	56,8	56,5	
80	54,8	54,5	
92	56,0	52,4	
104	51,6	50,8	
116	51,2	49,4	
128	47,6	48,2	
140	41,4	47,2	Zapad
140	48,6	47,2	
152	44,6	46,2	
164	42,7	45,3	
176	52,0	44,5	Zapad
176	45,2	44,5	
188	43,0	43,8	
188	46,0	43,8	
200	43,0	43,3	
200	53,7	43,3	

Zasada znikania glukozy z krwi, wedle prawa adsorbcji powoduje już przez *Besta* zauważony fakt, że małe dawki insuliny powodują bardzo znaczne obniżenie krzywej glukozy, wynoszące ponad połowę całej wartości spadku po dawkach największych. Przy pomocy tej zasady staje się zrozumiałem spostrzeżenie *Grevenstuka*

i *Laqueur'a*, że te same dawki insuliny obniżają w szerokim zakresie, glukozę krwi zawsze do tego samego poziomu, niezależnie od początkowej wartości glukozy. Tłumaczy ona wreszcie spostrzeżenie *Marksa*, że gdy ilość zastrzykniętej insuliny jest dostatecznie duża, shockowa, nie można już przez powiększenie jej dawki osiągnąć, praktycznie, zwiększenia nasilenia objawów hypoglikemji. Jest bowiem konsekwencją równania podanego, że wysokie dawki insuliny obniżają poziom glukozy w krwi już w sposób bardzo nieznaczny. Tak np. u S. A. podwyższenie dawki z 150 do 200 jednostek obniżyło glukozę w krwi tego chorego o ca. 3 mg %, a w myśl podanego równania obniżenie glukozy o dalsze 4 mg %, wymagałoby podniesienia dawki o przeszło 100 jed. Tak więc w zakresie dawek



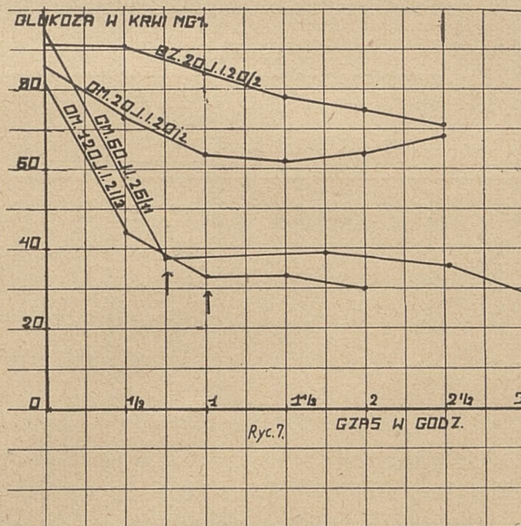
Ryc. 6.

150 — 200 jed. i 200 — 300 jed. insuliny obniżenie cukru gronowego byłoby u S. A. praktycznie stałe i niezależne od jej dawki.

Z faktu, że przy wstrząsorodnych wartościach glukozy zasada wyżej podana nie stosuje się, oraz, że tym wartościom towarzyszą zawsze kliniczne wybitne objawy hypoglikemji i często zapadu, można wnioskować, iż wartość 40 mg % glukozy w krwi jest tą wartością graniczną, poniżej której ustrój bez wyraźnej dla siebie szkody zejść nie może. W normalnych warunkach byłoby zapotrzebowanie ustroju w cukier 2—3 razy ponad konieczną potrzebę pokryte. Niski stan glukozy w krwi jest prawdopodobnie jednym z najsilniejszych bodźców dla układu regulującego. Konstytucyjna zaś sprawność tego układu regulującego stan cukru, mogłaby chociaż

częściowo tłumaczyć dlaczego u jednego osobnika zapad występuje już po 40 jed., a u innych i 200 jed. wywołać go nie może.

Takie same dawki insuliny wywołujące zapad nie powodują zwykle nawet u tego samego chorego identycznych krzywych glukozy. Często jak to jest widoczne z rys. 6 po tych samych dawkach krzywa glukozy podnosi się i wychodzi wreszcie poza pas wstrząsorodny, następuje pewnego rodzaju „przyzwyczajenie się", tak, że dopiero powiększenie dawki o 10 lub więcej jednostek sprowadza krzywą do pierwotnego zasięgu. Czasami zaś jak to miało miejsce np. u S. A. pierwszy zapad uzyskano po 140 jed., drugi po 176, następnie powiększenie dawki insuliny do 200 jed. wywołać go jeszcze nie mogło.



Ryc. 7.

Szybkość z jaką glukoza znika z krwi stoi w związku z stężeniem insuliny. Przy małych dawkach insuliny krzywa glukozy spada łagodnie (ryc. 6), wykazując najczęściej po $1^1/_2$—$2^1/_2$ godz. minimum. Przy dawkach zaś wstrząsorodnych spadek glukozy jest gwałtowny w ciągu $^3/_4$—1 god., poczem krzywa śledzona przez 1—$2^1/_2$ godz. wykazuje już wahania rzadko przekraczające 15 mg% (ryc. 7). Charakter tych krzywych czyni prawdopodobnem, że przy danym stężeniu insuliny, glukoza znika z krwi proporcjonalnie do czasu w myśl równania $C = k \times T \frac{1}{n} + B$ gdzie C oznacza glukozę, T czas, k, n, B. stałe. Rozstrzygnąć tego jednak nie było można, gdyż przy podawaniu insuliny domięśniowo czas, w którym zaczyna działać insulina

nie może być dokładnie ustalonym, tembardziej, że resorbcja podlega indywidualnym wahaniom. Tak np. u B. Z. jak wykazuje tabl. VI odmiennie jak u wszystkich innych chorych obniżenie się glukozy w $^1/_2$ godz. po zastrzyku było zawsze bardzo nieznaczne, co stoi prawdopodobnie w związku z bardzo obfitą podściółką tłuszczową u tego chorego.

Byłoby rzeczą przy leczeniu insuliną pożądaną, gdyby można przewidzieć po jakich dawkach wystąpi u danego chorego zapad. Pewną orjentację w tym kierunku daje zachowanie się krzywej glukozy po małych dawkach, 20 — 30 jed. insuliny, co musi być następstwem omówionej wyżej zasady znikania glukozy z krwi według praw adsorbcji Tab. II przedstawia najniższe wartości cukru osiągnięte po 20 i 30 jed insuliny oraz dawki insuliny po których wystąpił pierwszy zapad. Jak z zestawienia tego jest widocznem, gwałtowne, choćby przejściowe obniżenie się glukozy krwi po małych dawkach insuliny czyni prawdopodobnem wystąpienie zapadu także po dawkach małych. Im mniej ten poziom opada tem sprawniejszą jest regulacja ustroju tem wyższych trzeba dawek dla wywołania shocku hypoglikemicznego.

TAB. II.

	Najsiższy stan glukozy po		Pierwsy zapad po dawce insuliny:	
	20 jed. ins.	30—32 jedn. ins.		
Ł. A.	42 mg%	30 mg%	40 jed.	
C. M.	52 „	32 „	50 „	
O. M.	62 „	52 „	92 „	
S. A.	68 „	55 „	140 „	zapad niezupełny
B. Z.	71 „	59 „	116 „	zapad zupełny przy 128 j.

Z zachowania się glukozy w krwi nie można było ustalić jaki rodzaj zapadu wystąpi, w szczególności nie można było przewidzieć kiedy wystąpią drgawki kloniczne z utratą przytomności, — najgroźniejsza postać zapadu hypoglikemicznego.

Jest rzeczą konieczną przy leczeniu wielkiemi dawkami insuliliny umieć przerwać zapad. Wiadomo, że przy podaniu 20—30 $cm.^3$ 40% glukozy dożylnie każdy shock ulega natychmiast przerwaniu. Jest jednak pożądanem wiedzieć w jakim czasie po zastrzyku dożylnym glukozy znika ona z krwi i jaką ilość cukru podać należy doustnie, by trwale usunąć niebezpieczeństwo późnego stanu niedocukrzenia. Z tab. III jest widocznem, że już w ciągu 20 — 30 mi-

TAB. III.

Ilość insuliny w jednostkach	Czas trwania stanu hypogl. i zapadu w minutach	Stan glukozy w mg% przed przerwaniem stanu hypoglikemicznego	Ilość podanego cukru	Stan glukozy w mg% po podaniu cukru
Ł. A. 3/12. 90	120′	52	30 cm.³ doż. 40% glukozy	w 10′ 127
Ł. A. 14/12. 90	100′	23	16 cm.³ doż. 40% glukozy	w 10′ 79
C. M. 17/12. 105	120′	47	20 cm.³ doż. 40% glukozy	w 8′ 65
C. M. 14/12. 105	75′	25	20 cm.³ doż. 40% glukozy	w 10′ 59
O. M 6/12. 92	100′	30	34 cm.³ doż. 40% glukozy	w 25′ 73
Ł. A. 28/11. 90	70′	19	20 cm.³ doż. 40% glukozy	w 15′ 51; w 40′ 28
Ł. A. 5/12. 90	120′	48	20 cm.³ doż. 40% glukozy	w 10′ 75; w 25′ 33
O. M. 20/2. 20	—	68	50 gr. glukozy doustnie	w 30′ 116; w 60′ 114; w 90′ 93
O. M. 9/3. 92	145′	30	20 cm³ 40% glukozy + 150 gr. cukru	w 30′ 135; w 60′ 167
S. A. 9/3. 104	150′	39	20 cm³ 40% glukozy + 150 gr. cukru	w 30′ 133; w 60′ 153
B. Z. 9/3. 104	110′	55	150 gr. cukru	w 30′ 126; w 60′ 115
O. M. 21/3. 120	75′	30	20 cm³ 40% glukozy + 300 gr. cukru	w 180′ 162
S. A. 21/3. 140	105′	62	250 gr. cukru	w 180′ 202
B. Z. 21/3. 140	105′	42	350 gr. cukru	w 180′ 149

nut po zastrzyku glukozy, poziom jej w krwi obniżyć się może do wartości wstrząsorodnych, a nawet osiągnąć wartości niższe niż w samym zapadzie. Stąd wniosek, że po przerwaniu zapadu należy podać węglowodany możliwie szybko, w każdym razie nie później jak w ciągu $^1/_4$ godziny po zbudzeniu chorego. Z tab. III jest dalej widocznem, że po podaniu doustnem cukrów już w ciągu kilkunastu minut następuje przecukrzenie krwi. Pozwala to przerwać każdy zapad hypoglikemiczny z wyjątkiem postaci drgawkowej, ewentualnem karmieniem węglowodanami przez zgłębnik. Podanie wreszcie 250 gr. lub więcej cukru doustnie, powoduje nawet po dużych dawkach insuliny i długotrwałym zapadzie hypoglikemicznym przecukrzenie krwi jeszcze po 3 godzinach.

TABL. IV O. M.

Nr. Data	Insul w jedn.	Glukoza w krwi w mg % naczczo	Po zastrzyku insuliny w 30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	150 min.	180 min.	czas wystąpienia hipoglikiem. w minutach	drgawek w minutach
I 20/2	20	86	73	64	62	64	68	—	—	—
II 21/2	32	86	75	54	52	57	59	—	—	—
III 23/2	44	114	78	71	64	55	53	—	—	—
IV 27/2	56	98	85	60	58	49	49	—	75	—
V 2/3	68	87	66	48	51	35	35	—	70	—
VI 4/3	80	93	80	46	57	38	42	42	100	—
VII 6/3	92	91	57	43	43	37	30	—	60	155
VIII 9/3	92	103	51	49	44	40	40	30	60	180
IX 14/3	92	91	68	59	55	50	52	48	55	—
X 16/3	104	89	61	48	44	43	39	28	40	180
XI 19/3	116	99	68	50	31	29	23	—	45	165
XII 21/3	120	82	44	33	33	30	—	—	35	150
XIII 23/3	120	94	58	32	32	31	—	—	45	140
XIV 26/3	120	88	40	34	34	—	—	—	40	140
XV 30/3	120	103	62	45	45	38	56	—	50	—
XVI 2/4	132	99	54	45	40	38	—	—	45	150
XVII 4/4	132	85	40	25	27	32	—	—	40	150
XVIII 6/4	132	96	47	36	36	36	—	—	35	155
XIX 8/6	132	96	52	34	31	27	—	—	40	150

TAB. V S. A.

Nr. Data	Insul w jedn.	Glukoza w krwi w mg % naczczo	Po zastrzyku insuliny w 30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	150 min.	180 min.	czas wystąpienia hipoglikiem. w minutach	śpiączki w minutach
I 20/2	20	89	78	86	71	80	68	—	—	—
II 21/2	32	82	64	64	64	63	55	—	—	—
III 23/2	44	112	82	64	60	?	57	—	—	—
IV 2/3	68	93	66	62	58	49	49	—	70	—
V 4/3	80	82	57	55	49	51	51	—	80	—
VI 6/3	92	93	70	59	54	53	44	—	60	—
VII 9/3	104	93	58	51	?	57	53	39	55	—
VIII 14/3	116	98	62	55	50	50	50	44	45	—
IX 16/3	128	95	64	52	43	44	44	41	45	—
X 19/3	140	97	67	45	40	32	27	—	43	80
XI 21/3	140	89	48	46	39	44	62	—	30	—
XII 23/3	152	94	68	41	41	38	36	—	45	—
XIII 26/3	164	87	58	40	38	—	—	—	40	—
XIV 30/3	164	101	63	40	40	45	40	36	47	—
XV 2/4	176	99	69	47	44	54	—	—	ca 40	60
XVI 4/4	176	92	74	32	38	36	—	—	42	—
XVII 6/4	188	97	67	40	40	38	34	—	45	—
XVIII 9/4	188	88	65	38	40	36	—	—	45	—
XIX 12/4	200	91	60	40	37	33	—	—	30	—
XX 16/4	200	86	66	50	48	42	—	—	40	—

TAB. VI B. Z.

Nr. Data	Insul w jedn.	Glukoza w krwi w mg % naczczo	Po zastrzyku insuliny w 30 min.	60 min.	90 min.	120 min.	150 min	180 min.	czas wystąpienia hipoglikiem. w minutach	śpiączki w minutach
I 20/2	20	91	91	84	78	75	71	—	—	—
II 21/2	32	88	81	61	59	63	64	—	90	—
III 23/II	44	91	75	75	68	64	60	—	80	—
IV 2/3	68	?	84	67	66	55	53	—	95	—
V 4/3	80	89	78	64	62	55	46	51	75	—
VI 6/3	92	95	88	66	56	57	59	57	100	—
VII 9/3	104	105	87	75	60	53	55	55	90	—
VIII 14/3	116	89	80	68	53	50	59	—	65	75 niezup.
IX 16/3	128	82	?	57	53	44	43	68	70	75-150
X 19/3	140	107	107	56	38	34	30	—	55	110
XI 21/3	140	89	78	60	50	48	42	—	60	—
XII 23/3	152	90	68	45	41	36	38	—	55	85
XIII 26/3	164	87	74	47	38	—	—	—	50	75 niezup.
XIV 30/3	164	105	96	63	49	51	44	—	65	75 niezup.
XV 2/4	176	89	80	45	44	53	—	—	20	60-115
XVI 4/4	176	118	92	43	32	31	—	—	40	85
XVII 6/4	176	96	81	45	42	38	40	—	45	75 niezup.
XVIII 9/4	176	88	78	43	42	—	—	—	60	95
XIX 12/4	180	91	75	44	?	40	—	—	50	90
XX 16/4	180	91	87	64	57	48	—	—	65	100 niezup.

TAB. VII Ł. A.

Nr. Data	Insul. w jed.	naczczo	Glukoza w krwi w mg% Po zastrzyku insuliny mg % czas	mg % czas	mg % czas	mg % czas	mg % czas	Czas wystąpienia hypoglikemji w minutach	Czas wystąpienia śpiączki w minutach
I			30′	75′	90	120′	150′		
13/11	20	?	75	66	42	55	73	—	—
II			45′	75′	120′	165′	190′		
14/11	30	92	44	40	31	33	36	60′	—
III			45′		90′	135′			
16/11	50	92	44	—	42	42	—	40′	130′
IV			60′		110′	140′			
19/11	60	118	46	—	30	23	—	50′	—
V			45′		105′	145′	195′		
21/11	70	78	31	—	24	39	48	40′	140′
VI			50′		110′	155′	170′	mniej niż	
26/11	90	90	38	—	23	41	29	50′	110′
VII			45′	90′	120′			mniej niż	
28/11	90	86	28	26	19	—	—	70′	90′
VIII			45′		105′	135′	160′		
1/12	90	83	36	—	27	21	27	30′	80′
IX			45′	90′	130	160′		mniej niż	
3/12	90	93	32	57	29	52	—	45′	50′
X			45′		105′	155′			
3/12	90	93	57	—	44	48	—	40′	90—110′
XI			35′	95′	125′			mniej niż	
7/12	90	89	42	40	22	—	—	45′	105′
XII			45′	90′	135′				
2/12	90	87	30	22	17	—	—	45′	60′
XIII			45	90′	120′				
14/12	90	102	56	23	23	—	—	35′	60′
XIV			45′		105′	135′	160′		
17/12	90	92	38	—	47	52	27	60′	105′

TAB. VIII C. M.

Nr. Data	Insul. w jed.	naczczo	Glukoza we krwi w mg% po Po zastrzyku insuliny mg% czas	mg% czas	mg% czas	mg% czas	mg% czas	Czas wystąpienia hypoglikemji w minutach	zapadu
I			30′	75′	90′	120′	150′		
3/11	20	?	112	87	58	53	66	—	—
II			45′	75′	120′	165′	190′		
4/11	30	85	51	33	36	33	42	60′	—
III			45′		90′	135′	150′		drgawki ton.
6/11	50	129	65	—	55	28	47	90′	150′
IV				60′	110′	140′	160′		drgawki ton.
9/11	50	139	—	81	19	21	23	45′	110′
V			45′		105′	145′	175′		drgawki ton.
21/22	50	82	44	—	37	22	22	45′	145′
VI			30′	75′	120′		165′	mniej niż	
23/11	50	89	38	27	45	—	52	120′	—
VII			45′		105′	155′	190′	mniej niż	
26/11	60	95	38	—	39	36	29	110′	—
VIII			55′	95′	125′	150′	185′	mniej niż	
28/11	70	86	42	33	28	33	37	70′	—
IX			45′		105′	135′	160′	mniej niz	
1/12	80	84	34	—	29	23	18	80′	—
X			45′	90′			190′		śpiączka nie-
3/12	90	96	38	32	—	—	45	50′	zup. 120′
XI			45′		105′	150′	170′		Pobudz. ru-
5/12	90	105	42	—	46	31	30	40′	chowe 170′
XII			40′	95′	120′	150′	175′		śpiączka
7/12	100	110	56	31	35	24	24	50′	105′
XIII			45′	90′		135′			śpiczka 105′
12/12	110	96	58	26	—	17	—	55′	drgaw. 135′
XIV			45′	75′	120′				drgawki ton.
14/12	105	?	54	32	25	—	—	50′	120′

Zestawienie.

1) Klinicznym objawom niedocukrzenia krwi odpowiada poziom glukozy w krwi poniżej 60 mg %, zapad hypoglikemiczny występuje zwykle przy stanie glukozy pomiędzy 45 a 25 mg %. Obniżenie się zawartości glukozy poniżej 20 mg % należy uważać zawsze za groźne dla życia chorego.

2) Glukoza znika z krwi pod działaniem insuliny według praw adsorbcji. Zasada ta nie stosuje się dla wstrząsorodnych wartości glukozy.

3) Koncentracja glukozy po dawkach insuliny wywołujących wstrząs spada w dwóch fazach. Pierwsza faza to gwałtowne obniżenie się wartości cukru gronowego; w drugiej fazie, czasowo 2 — 3 razy dłuższej od fazy pierwszej, spadek glukozy jest łagodny lub też wartość jej zwiększa się nieznacznie. Wahania glukozy w fazie drugiej rzadko przekraczają 15 mg %.

4) Przy kilkakrotnem powtarzaniu tej samej dawki insuliny krzywa glukozy często się podnosi.

5) Przy wstrząsorodnych wartościach glukozy po 20 lub 30 jed. insuliny należy się spodziewać zapadu po dawkach niskich.

6) 8 — 12 gr. glukozy podanych dożylnie znikają przy wstrząsowych wartościach insuliny po 20 minutach z krwi.

LITERATURA.

Berze J. Die Insulinshockbehandlung der Schizophrenie. Wien. med. Woch. 1933, II. *Best C. H.* Die Darstellung von Insulin. Abderhalden, Hand. der biologisch. Arbeitsmet. Abt. 1- 3 B. *Best C. H.* Die Standarisierung von Insulin ibidem. *Damashek, W. Myerson, A. Stephenson.* Insulin hypoglycemja Arch. of Neur. 33. 1935. *Laqueur E. Grevenstuk A:, Jongh S. E.* Beziehung von Hypoglykemie und Krämpfe nach Insulin. Dtsch. med. Woch. Jg. 51. Nr. 5, 1925. *Marks.* The Biological Standarsition of Insulin Publ. of League of Nation. *Ravid I. M.* Transient insulin hypoglycemic hemiplegias. Americ. jour. of the med. sciences 175. 1928. *Sakel M.* Neue Behandlung der Morphinsucht Z. Neur. 143. 1932. *Sakel M.* Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie. Wien 1934. *Stief A., Tokay L.* Beiträge zur Histopalhologie der experimentellen Insulinvergiftung Z. Neur 139. 1932.

SPRAWOZDANIE Z XV ZJAZDU PSYCHJATRÓW POLSKICH W PŁOCKU I GOSTYNINIE 8 — 10.VI.1935 R.

Nie było zapewne rzeczą zwykłego przypadku, że XV jubileuszowy Zjazd Psychjatrów Polskich obradował na ziemi Mazowsza, skąd wyszedł jeden z największych psychjatrów naszej przeszłości, *Romuald Pląskowski.*

Płock, ten Kraków Północy, ze swemi zabytkami i kwitnącem życiem naukowo-kulturalnem przyciągnął na Zjazd wiele osób, pragnących poznać miasto i jego walory. To też już w przeddzień obrad liczni przybyli członkowie Zjazdu zwiedzili miasto, znane już z przewodników, rozesłanych przez Komitet Organizacyjny, razem z członkowską książeczką zjazdową, wszystkim osobom, które zgłosiły swój przyjazd. Wieczorem, w przeddzień Zjazdu, miały miejsce wspólne zebrania zapoznawcze w Płocku i w Szpitalu dla psychicznie i nerwowo chorych w Gostyninie.

I-szy Dzień Zjazdu.

Uroczyste otwarcie Zjazdu wobec przedstawicieli władz i społeczeństwa Płocka i Gostynina, nastąpiło dnia 8.VI.1935 r. o godz. 9.30 rano w sali aktowej Seminarjum Nauczycielskiego w Płocku. Zjazd otworzył Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego, *Dyrektor Dr. E. Wilczkowski,* który wezwał zebranych do uczczenia pamięci Marszałka Piłsudskiego. Po uczczeniu pamięci Marszałka Piłsudskiego *Dr. Wilczkowski* w serdecznych słowach podziękował zebranym za przybycie, a członkom Komitetu Organizacyjnego za poniesioną pracę i zaprosił *Prof. Dr. J. Mazurkiewicza* na Przewodniczącego Zjazdu, co zebrani przyjęli przez aklamację.

Prof. Mazurkiewicz, objąwszy przewodnictwo, zaprosił do Prezydjum Zjazdu *Prof. J. Rothfelda, Prof. Wł. Witwickiego, Doc. Wł. Sterlinga, Doc. A. Falkowskiego* i *Prezesa Dr. Al. Macieszę,* a do sekretarjatu *Dr. K Mikulskiego, Dr. J. Szczeniowskiego, Dr. St. Słomczyńskiego, Dr. J. Dretlera* i *Dr. F. Kaczanowskiego.*

W imieniu P. Ministra Opieki Społecznej powitał Zjazd *Dyrektor Doc. Dr. W. Łuniewski.* W imieniu P. Wojewody Warszawskiego *Dr. Br. Nakonieczników-Klukowskiego*, honorowego przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego Zjazdu, wita Zjazd Naczelnik *Dr. B. Żmigród.* Mówca podkreśla znaczenie zjazdów naukowych i życzy owocnej pracy XV jubileuszowemu Zjazdowi Psychjatrów Polskich. Prezydent m. Płocka, p. *St. Wasiak* wita Zjazd w imieniu miasta, dziękując za obranie Płocka na miejsce Zjazdu i składając życzenia owocnej pracy. W imieniu Departamentu Karnego Ministerstwa Sprawiedliwości i więziennictwa wita Zjazd *Dr. J. Szpakowski*, wyrażając nadzieję, że współpraca psychjatrji z Ministerstwem Sprawiedliwości będzie coraz ściślejsza.

Prezes Dr. Al. Maciesza, wita Zjazd następującem przemówieniem:

Dostojne Zgromadzenie!

„W imieniu instytucyj naukowych Płocka—Towarzystwa Lekarskiego i Towarzystwa Naukowego mam zaszczyt powitać XV Zjazd Psychjatrów Polskich i wyrazić gorące życzenie, aby prace Zjazdu uwieńczone były jak najlepszym skutkiem i pożytkiem.

Po raz pierwszy w dziejach Płocka przypadł w udziale płocczanom zaszczytny i miły obowiązek podejmowania ogólnopolskiego zjazdu naukowego, którym jest Zjazd dzisiejszy przedstawicieli nauki psychjatrji, przybyłych ze wszystkich stron Polski odrodzonej i zjednoczonej.

Wielką zasługą Towarzystwa Psychjatrycznego jest podjęcie szczęśliwej myśli urządzania swych dorocznych zjazdów naukowych w różnych punktach Polski, gdzie są rozmieszczone szpitale dla psychicznie i nerwowo chorych.

Przez odpowiedni wybór tematów zjazdowych i zbiorowe ich opracowanie, zjazdy te przyczyniają się ogromnie do rozwoju i postępów psychjatrji polskiej. Odbywanie ich w różnych szpitalach psychjatrycznych i utrzymywanie wzajemnego kontaktu naukowego, wpływa bardzo dodatnio na rozwój tych zakładów leczniczych. Plany budowli, wszelkie gruntowne zmiany, metody leczenia i pielęgnowania chorych, oraz gospodarka są podawane przy tej sposobności rozważaniu i krytyce zebranych specjalistów.

Zwiedzanie corocznie innego zakładu daje bardzo wiele uczestnikom i staje się pobudką do zmian na lepsze we własnych zakładach.

Rozważanie na zjazdach zagadnień z zakresu medycyny społecznej, związanych z psychjatrją, przyczynia się w dużym stopniu do wzbudzania wśród społeczeństwa większego zainteresowania sprawą opieki nad chorymi umysłowymi i potrzebą prowadzenia walki z czynnikami, powodującemi choroby umysłowe, a szczególnie z alkoholizmem i kiłą.

Z tego też powodu zjazdy psychjatryczne wzbudzają duże zainteresowanie wśród samorządów terytorjalnych i cieszą się z ich strony gorliwem i życzliwem poparciem.

Towarzystwo Lekarskie Płockie, istniejące od roku 1872-go, wyraża wdzięczność za urządzenie Zjazdu w Płocku. Dzięki bowiem temu, jego członkowie mają możność bezpośredniego zetknięcia na miejscu z przedstawicielami nauki w szczególności psychjatrji i zapoznania się z najnowszemi zdobyczami w tej dziedzinie.

Towarzystwo Naukowe Płockie, odrodzone w r. 1906, będąc spadkobiercą idei pierwszego Towarzystwa Naukowego, które istniało w Płocku od r. 1820 do 1830, mając za główny cel unaukowienie życia Mazowsza Płockiego, wyraża wdzięczność Towarzystwu Psychjatrycznemu za przyczynienie się do unaukowiania tego życia przez rozważanie zagadnień natury społecznej z zastosowaniem metod naukowych i dawanie przykładu, jak zagadnienia społeczne powinny być traktowane.

Jednym z zagadnień Towarzystwa Naukowego jest pielęgnowanie tradycyj naukowych. Z tego powodu wyrażamy radość, że możemy powitać Zjazd w naszym grodzie, gdzie spędził swe lata szkolne *Romuald Pląskowski*, pierwszy profesor psychjatrji Szkoły Głównej, a następnie Uniwersytetu Warszawskiego. Uczcijmy jego pamięć przez powstanie. Dzisiejszy Zjazd jest najlepszym hołdem dla tego, który był jednym z pierwszych twórców psychjatrji polskiej.

Kończąc, wyrażam Zjazdowi w imieniu Płockich Towarzystw, Lekarskiego i Naukowego, życzenia owocnej pracy na pożytek nauki, społeczeństwa i Państwa Polskiego".

W imieniu Magistratury płockiej, wita Zjazd *Prokurator Wł. Szczyciński* i podkreśla, że prawnicy zawsze śledzą za postępami psychjatrji, dla których temat 2-o dnia Zjazdu, ma zwłaszcza doniosłe znaczenie. *Redaktor J. Szymański* wita Zjazd w imieniu Tow. „Trzeźwość" i życzy pomyślnych obrad, zaznaczając, że z okazji Zjazdu została zorganizowana w Płocku przez Tow. „Trzeźwość" i Oddział Płocki Pol. Tow. Higjenicznego Ogólnopolska Wystawa Przeciwalkoholowa. J. Ekscelencja *Ks. Arcybiskup A. Nowowiejski*, Biskup Płocki, w serdecznych słowach życzy Zjazdowi owocnej pracy. Sekretarz generalny Zjazdu, *Dr. K. Mikulski*, odczytuje nadeszłe depesze i listy powitalne, poczem Przewodniczący Zjazdu, *Prof. Mazurkiewicz*, zaprasza zebranych na otwarcie Wystawy Przeciwalkoholowej, która odbędzie się o godz. 13-ej, poczem zarządza 5 min. przerwę, podczas której doręczono członkom Zjazdu pamiątkowe znaczki zjazdowe oraz specjalny numer „Życia Mazowsza", poświęcony Zjazdowi i wydany z inicjatywy *Prezesa Dr. Al. Macieszy*. Po przerwie przystąpiono do obrad nad tematem głównym I dnia Zjazdu: Zaburzenia psychiczne w cierpieniach organicznych układu nerwowego ośrodkowego z wyłączeniem porażenia postępującego i otępienia starczego.

Referaty przedpołudniowe:

1. *Doc. Dr. Władysław Sterling* (Warszawa): Zmiany psychiczne w guzach mózgu na zasadzie własnego doświadczenia. (R. Ps. XXV).

2. *Płk. Dr. J. Nelken* (Warszawa): Zaburzenia psychiczne przy postrzałach mózgu. (R. Ps. XXV).

3. *Dr. Wł. Bernasiewicz* i *Dr. A. Rolecki* (Choroszcz): Guzy mózgu a zaburzenia psychiczne na podstawie materjału Szpitala w Choroszczy. (Streszczenia nie nadesłano).

4. *Doc. Dr. G. Bychowski* (Warszawa): Zasady analizy psychjatrycznej spraw ogniskowych. (R. Ps. XXV).

5. *Dr. J. Dretler* (Kobierzyn): Analiza nierozpoznanych schoszeń ogniskowych mózgu, przebiegających pod postacią nietypowych psychoz.

Następujący materjał służył jako podstawa komunikatu:

Przyp.	Wiek	Rozpoznanie kliniczne	Rozpoznanie anatomiczne
1	45	Paral. progr.? Cachex senilis?	Blastoma cysticum subthalami.
2	22	Epilepsia	Cysticercus solit. reg. centr.
3	21	Lues cong. Par. progr. iuven.?	Neoplasma lob. front. utr. ad
4	15		basim.
5	34	Epilepsia	Tuberculoma cerebelli.
		Par. progr.? Dem. organ.?	Glioma l. pariet. sin.
6	39	Par. progr.?	Abscessus perieto-tempor. sin. vetustior.
7	17	Epilepsia.	Glioma l. frontalis dext.
8	58	Arterioscl. cer.? Dem. organica?	Endothelioma durae matris reg. centr. dextr.
9	28	Dementia epileptica	Glioma l. frontalium utr.
10	15	Zespół schizofr. w przebiegu org. sprawy mózgu?	Tuberculoma pontis et tuberculomata mult. cerebelli.
11	27	Epilepsia	Osteoma cranii reg. frontal.
12	47	Epilepsia	Glioma l. frontalis dext.
13	39	Paral. progr. Dem. org.?	Neopl. cyst. mult. l. pariet.
14	68	Psych org.? Dem. arterioscl.?	Glioma l. front. sin.
15	42	Schizophr.? Schi. + Arterioscl. Psych. Arterioscl? Enc. ep.?	Tumor cysticus in reg. mesenceph et subthalamica.
16	41	Psych. praesen? Involutio?	Tuberculoma vermis cerebell.
17	47	Paralysis progr.	Hypernephroma ad basim in reg. frontal. et pariet. utr.
18	23	Epilepsia	Margaritoma l. tempor. sin.

Po podaniu kazuistyki następuje analiza materjału z punktu widzenia umiejscowienia sprawy chorobowej jakoteż i rozpoznań klinicznych. Umiejscowienia spraw były w przeważnej ilości tego rodzaju, że nawet i u zdrowych psychicznie nie zawsze wywołują odpowiednie objawy ogniskowe, u chorych zaś z psychozami nie dają się one zupełnie wywołać. Analiza kliniczna materjału wykazuje, że objawy psychotyczne, stojące w związku ze sprawami ogniskowemi, mogą przypominać przedewszystkiem psychozy tak zwane organiczne, niesłychanie rzadko zaś występują obrazy przypominające

obrazy t. zw. wewnątrzpochodne. Referent przypuszcza, że obrazy kliniczne obserwowane w zakładzie pokryły zupełnie subtelniejsze, a jednak znamienne dla umiejscowienia objawy, które poprzednio niewątpliwie istniały, na co wskazują wywiady niektórych chorych. Przypadki te są więc niejako zaniedbane, gdyż wobec wybuchu gwałtownej psychozy, świadczącej o bardzo szybkim i niszczącym rozroście sprawy, staje się niemożliwem dokładne zbadanie i umiejscowienie choroby, jakoteż i ewentualny zabieg leczniczy.

Przed zakończeniem obrad przedpołudniowych Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego, *Dyrektor Dr. E. Wilczkowski* komunikuje, że p. Prezydent m. Płocka i Zarząd Miejski zapraszają zebranych na czarną kawę na godz. 19, poczem zebrani udali się na otwarcie Wystawy Przeciwalkoholowej, a następnie na wspólny obiad.

Posiedzenie popołudniowe godz. 17.

6. *Prof. Dr. J. Rothfeld* (Lwów): O zaburzeniach psychicznych w przebiegu nowotworów mózgu i ich wartości dla lokalizacji w mózgu. (R. Ps. XXV).

7. *Dr. J. Handelsman* i *Dr. Z. Messing* (Tworki): Korelacja anatomiczno-kliniczna zaburzeń psychicznych w pewnych cierpieniach organicznych mózgu. (R. Ps. XXV).

8. *Dr. St. Paszkowski* (Kraków): Zaburzenia psychiczne w guzach móżdżku.

Na wstępie prelegent zaznacza, że zaburzenia psychiczne, spotykane w przebiegu guzów mózgowia, nie wzbudzały zainteresowania wśród psychjatrów ze względu na swą niesamodzielność i brak znaczenia lokalizacyjnego. Niewspółmierność pomiędzy ciężkością tych zaburzeń i patogenezą guzów, ich budową histologiczną oraz ich rozmiarami — oto druga okoliczność, obniżająca znaczenie tych zaburzeń.

Próby zużytkowania zaburzeń psychicznych w przebiegu guzów mózgowia dla celów lokalizacyjnych doprowadziły do wyodrębnienia zespołu rzekomo patognomicznego dla guzów płatów czołowych (moria) — okazało się jednak, że nie jest to tak ścisłe, gdyż zespół omawiany spotyka się i w guzach innych okolic.

W trudnościach djagnostyczno-topicznych neurologji prelegent dopatruje się pobudki, dzięki której zaburzenia psychiczne, towarzyszące guzom mózgowia, wciągnięto w rozważania lokalizacyjne. Narazie te usiłowania zawodzą, gdyż zmiany psychiczne w przebiegu guzów mózgu są przeobrażeniami i zaburzeniami funkcji mózgowia jako całości (wyjąwszy, być może, zaburzenia psychiczne towarzyszące nowotworom okolicy III komory).

Przechodząc do samego tematu, prelegent podkreśla częstość guzów móżdżkowych o najróżniejszej etjologji oraz częstość zaburzeń psychicznych towarzyszących, dotyczących zarówno sfery intelektualnej, jak i uczuciowej.

Na podstawie 6 przypadków, zaczerpniętych z materjału sekcyjnego Kliniki Neurologiczno - Psychjatrycznej U. J. w Krakowie, prelegent usiłuje wyodrębnić zespoły psychopatologiczne, spotykane w guzach móżdżku, i podkreśla częstość występowania zaburzeń uwagi, pamięci, orjentacji, zwolnienia procesów myślowych, ociężałości psychicznej, akinezy. W sferze nastroju prelegent obserwował stany płytkiej euforji z tendecją do dowcipkowania lub też—rzadziej—żywość i swobodę uczuć w granicach normy. Stany te uderzają brakiem stosunku uczuciowego do ciężkości własnego schorzenia.

Krańcowem przeciwieństwem stanów euforycznych są stany apatji, głębokiego zobojętnienia wobec siebie i otoczenia, bierności oraz stany wzmożonej drażliwości i nieprzystępności.

Krytycyzm i zdolność wydawania sądów o rzeczach są zwykle głęboko zaburzone.

Kończąc, prelegent wypowiada zapatrywanie, że mechanizm powstawania zaburzeń psychicznych w przebiegu guzów móżdżku jest zapewne taki sam, jak w przebiegu innych okolic mózgowia: rosnący guz działa nietylko miejscowo, lecz i ogólnie, zwiększając ciśnienie śródczaszkowe, wywołujące wodogłowie, zaburzenia w krążeniu, obrzęk tkanki mózgowej, co na mocy praw hydrostatycznych musi się odbić na funkcji całego mózgu, zamkniętego w ograniczonej przestrzeni i tylko w pewnych granicach mogącego się przystosować czynnościowo do przesunięć mechanicznych i przemian anatomicznych. Jeśli te granice zostaną przekroczone, powstają między innemi i zaburzenia psychiczne. I dlatego zaburzenia psychiczne w przebiegu guzów móżdżku prelegent uważa za wyraz reakcji całego mózgu, jako anatomicznego podłoża życia psychicznego, na guz, rozwijający się w możdżku i zmieniający przez to fizyczne, a może i biologiczne warunki w zamkniętej przestrzeni jamy czaszkowej.

Zgodnie z powyższem prelegent odmawia zaburzerzeniom psychicznym w przebiegu guzów móżdżku jakiejkolwiek wartości lokalizacyjnej: mogą one bowiem równie dobrze występować w przypadkach guzów o innej lokalizacji. Mają przeto jedynie znaczenie ogólne, wtórne i świadczą o ciężkich perturbacjach, jakim uległa zawartość jamy czaszkowej.

Jakie zmiany psychiczne są specjalnie spowodowane przez wodogłowie, towarzyszące niemal z reguły guzom móżdżku, tego

prelegent nie rozstrzyga—ma jednak wrażenie—ale tylko wrażenie—że stany euforyczne w pewnym zakresie mają jakiś związek z narastającem wodogłowiem, zwłaszcza większego stopnia.

9. *Dr. A. Ślączka* (Kraków): Zaburzenia psychiczne w guzach III-ej komory.

Referent omawia na wstępie koncepcie *Gampera, Förstera, Schildera, Waissmanna, Guttmana - Herman, Lhermitte'a, v. Bogaerta, Neumanna* i *Malamuda*,—tłumaczące mechanizm powstawania zaburzeń psychicznych w wypadkach uszkodzeń okolicy III-ej komory. Następnie — na podstawie analizy kliniczno - anatomicznej zespołów psychotycznych obserwowanych w 3-ch przypadkach guzów i 2 przypadkach wągrów dochodzi do następujących wniosków:

1) Już sama różnorodność zespołów psychotycznych towarzyszących guzom III-ej komory nie pozwala ich odnieść do uszkodzenia ograniczonej okolicy mózgu.

2) Zespoły zjawiające się najczęściej w sprawach uciskowych tej okolicy tj. obrazy podobne do psychozy *Korsakowa* odznaczają się często remisjami i nie zależą od zniszczenia corpora mamillaria. Są one wywołane obszerniejszem uszkodzeniem hypothalami i występują tylko wtedy, jeżeli równocześnie dotknięta jest także kora mózgowa (zmiany spowodowane uciskiem, obrzękiem, zaburzeniami krążenia itp.).

3) Rozmaitość zespołów psychicznych w guzach III-ej komory zależy prawdopodobnie od rozległości i umiejscowienia uszkodzeń kory oraz od zajęcia przedniej lub tylnej części aparatu snu i czuwania, umiejscowionego w najbliższem sąsiedztwie komory III-ej.

4) Czyste uszkodzenia tej okolicy tj. nie dotyczące równocześnie kory — wywołują tylko zaburzenia snu i czuwania (często z odwróceniem fizjologicznego toru), napady narkoleptyczne itp. W przypadkach o maksymalnem nasileniu zaburzenia te mogą przybierać postać stanów maniakalnych albo, przeciwnie, stanów zbliżonych do stuporu katatonicznego.

Po posiedzeniu zebrani udali się na czarną kawę do Klubu Artystycznego, a po kolacji większość uczestników Zjazdu odjechała specjalnemi autobusami zjazdowemi do Gostynina, gdzie w Szpitalu dla psychicznie i nerwowo chorych zamieszkało na czas Zjazdu 76 osób.

II Dzień Zjazdu 9.VI.35 r. w Szpitalu dla Psychicznie i Nerwowo Chorych w Gostyninie.

Vice-Prezes Zarządu Związku Międzykomunalnego Budowy i Utrzymania Zakładów Psychjatrycznych w Woj. Warszawskiem Inż. *R. Wojciechowski* w imieniu Prezesa, Zarządu i własnem wita przedstawicieli władz samorządowych i uczęstników Zjazdu na terenie Szpitala, oraz życzy owocnych obrad. Następnie Dyrektor Szpitala, Dr. *Wilczkowski*, odczytał list Prezesa Zarządu Związku, *J. Przybyszewskiego*, który nieobecny na Zjeździe z powodu choroby, zasyła Zjazdowi serdeczne życzenia owocnych obrad „dziękując specjalnie Prof. *Mazurkiewiczowi* i Dyr. *Łuniewskiemu* za cenne rady i wskazówki przy powstawaniu i budowie Szpitala, przez co już wówczas zadzierżgnięty został przez Zarząd Związku Międzykomunalnego i obecnie jest stale utrzymywany przez Dyrekcję Szpitala, ważny i pożyteczny dla nowopowstałej Instytucji, kontakt z Towarzystwem Psychjatrycznem, dający rękojmę należytego rozwoju tego Szpitala". Dyrektor *Wilczkowski* wita Zjazd w sedecznych słowach i dziękuje obecnym za przybycie. Prof. *Mazurkiewicz* dziękuje Prezesowi Inż. *Wojciechowskiemu* i Dyrektorowi *Wilczkowskiemu* za wypowiedziane słowa powitalne i przyjęcie Zjazdu.

Po przemówieniach powitalnych Redaktor *Szymański* komunikuje o zjeździe antyalkoholowym w roku 1937 w Warszawie i zwraca się z prośbą o przygotowanie prac na ten Zjazd.

Posiedzenie przedpołudniowe — dyskusja nad referatami wygłoszonemi w pierwszym dniu Zjazdu:

Doc. Dr. Bychowski analizuje korelację obrazów klinicznych i zmian anatomicznych, podkreślając, że istnieją dwa punkty widzenia: 1) ścisłe powiązanie zaburzeń psychicznych z ogniskami, 2) zaburzenia psychiczne nie stoją w związku z ogniskiem chorobowem. Ten drugi pogląd—zdaniem mówcy—jest niesłuszny; badacze zwracają uwagę na lokalizację ogniska coraz więcej, mówca podkreśla znaczenie referatu *Dr. Messinga* i *Dr. Handelsmana* i zaznacza, że uwzględnienie pojęcia „przekroju poprzecznego" ułatwia orjentację.

Prof. Rothfeld zapytuje jak wypadło badanie płynu mózg-rdz. przy nowotworze móżdżku, bo to wyjaśniłoby genezę nowotworu. W swoim przypadku takiego nowotworu mówca miał pleocytozę. W związku z przypadkiem *Doc. Sterlinga* podkreśla, że przebieg paralityczny i odczyny paralityczne nie są rzeczą rzadką, do referatu *Doc. Bychowskiego* zaznacza, że dowodzenia tegoż są teoretyczne i nie mają znaczenia praktycznego.

Dr. Higier uważa, że metodyka badań zwraca się do czasów dawnych, za wielką uwagę przywiązuje się do lokalizacji; na zasadzie objawów psychicznych nie można zlokalizować ogniska, za dużo mówi się również o toksykozie, o której wiele nie wiemy.

Dr. Bornsztajn wypowiada się przeciwko poglądowi *Doc. Bychowskiego*, natomiast popiera poglądy *Prof. Rothfelda*. Podkreśla, że pierwszy zaczął zwalczać „mitologję" mózgową. Na zasadzie objawów psychicznych zlokalizować nowotworu nie można. W referatach wczorajszych nie był uwzględniony zewnętrzny reakcyjny

typ, który wszędzie może wystąpić. Stany majaczeniowe występują przy zajęciu różnych odcinków mózgu, a więc przemawiają przeciwko lokalizacji. Referat *Doc. Bychowskiego* stanowi, zdaniem mówcy, zmodernizowaną mitologję, zespół Korsakowa jest przykładem typowym, że nie można na podstawie objawów ustalić lokalizację. W odpowiedzi *Doc. Sterlingowi*, mówca podkreśla, że apatję należy uważać za zaburzenie afektu.

Dr. Frostig podkreśla, że ogólna symptomatologja guzów jest inna, aniżeli reakcyj egzogennych. Doświadczenie kliniczne i fizjologja eksperymentalna wskazują na lokalizację ośrodków, które jednak nie zawsze posiadają znaczenie praktyczne pod względem klinicznym.

Dr. Paszkowski odpowiada *Prof. Rothfeldowi*, że przypadki nowotworów móżdżku nie były jednakowe pod względem anatomicznym i stąd różne wyniki badań płynu. Wyniki są następujące: odczyny serologiczne były ujemne, ilość białka dochodziła do znacznych ilości, ilość globulin również, ciśnienie płynu wzmożone. Przy jednym z przypadków torbieli pourazowej stwierdzono pleocytozę i ksantochromję.

Prof. Mazurkiewicz syntetyzuje poglądy na lokalizację i związek z zaburzeniami psychicznemi. Poglądy wypowiedziane przez *Doc. Bychowskiego*, uznają lokalizację z pewnemi zastrzeżeniami, inne uważają, że zaburzenia psychiczne nic nie mówią o rodzaju zmian anatomicznych i ich lokalizacji. Na podstawie wygłoszonych referatów można wyprowadzić wniosek, że istnieje ogólna lokalizacja zaburzeń psychicznych, zależna od zmian w korze mózgowej. Pogląd *Dr. Bornsztajna* o przepaści między duchem i ciałem nie jest słuszny, wszyscy zgadzają się, że zaburzenia psychiczne pozostają w związku z czynnością kory mózgowej. Z przypadków przytaczanych przez prelegentów widać, że są guzy, które nie dają objawów psychicznych.

Doc. Bychowski stwierdza, że przepaści między ciałem i duchem niema, ponieważ istnieją pewne czynniki nieznane, które wypełniają tę przepaść. W każdym przypadku należy przeprowadzić analizę psychopatologiczną, która może dać pewne wnioski praktyczne.

Doc. Sterling w odpowiedzi *Dr. Bornsztajnowi* zaznacza, że zaszło pewne niezrozumienie, ponieważ miał na myśli stany, które symulują zaburzenia afektu, a które są właściwie zaburzeniami postrzegania.

Prof. Mazurkiewicz zamyka dyskusję i po krótkiej przerwie przstąpiono do obrad nad tematem II-go dnia Zjazdu: Poczytalność zmniejszona w ujęciu naszego Kodeksu Karnego i w jej praktycznem zastosowaniu.

10. *Doc. Dr. W. Łuniewski* (Tworki): T. zw. poczytalność zmniejszona w ujęciu kryterjów prawnych, psychjatrycznych i życiowych.

1. Psychjatrycznym odpowiednikiem tego, co Kodeks Karny zalicza do ilościowych zmian poczytalności in minus, a mianowicie do t. zw. poczytalności zmniejszonej, są bynajmniej nie ilościowe, lecz jakościowe zmiany psychiki, które wymagają różnych metod postępowania w zależności od rodzajów tych zmian.

2. W przeciwstawieniu do procesów chorobowych psychiki, które decydują o całkowitej niepoczytalności osób, dotkniętych temi procesami, i stawiają je poza nawiasem oceny wartościowej, stany poczytalności zniekształconej, nazywanej poczytalnością zmniejszoną, nie wykluczają ocen wartościowych.

3. W licznej grupie osób, które odpowiadają warunkom, określającej stan poczytalności zmniejszonej, tylko bardzo nieznaczna część nie przedstawia niebezpieczeństwa dla porządku prawnego i kwalifikuje się bez zastrzeżeń do nadzwyczajnego złagodzenia kary.

4. Przeważająca większość osób, ograniczonych w możności rozumienia znaczenia czynów lub w możności kierowania swem postępowaniem przedstawia duże niebezpieczeństwo dla porządku prawnego w społeczeństwie i wymaga nie skrócenia terminu kary, jako konsekwencji nadzwyczajnego jej złagodzenia, lecz przeciwnie przedłużenia czasu sekwestracji w warunkach ograniczenia wolności i stałej kontroli.

5. Ponieważ czasu trwania potrzeby ograniczenia wolności przestępców mniej wartościowych nie da się zgóry określić należy uważać dodatkowe zastosowanie środków zabezpieczających w stosunku do tych przestępców za uzasadnione i celowe.

6. Jeżeli ze stanowiska podstaw obowiązującego prawa zachodzi konieczność poza zastosowaniem środków zabezpieczających także wymierzania kary, to wykonanie kary powinno poprzedzać zastosowanie środków zabezpieczających.

7. Ze względów psychologicznych byłoby rzeczą pożądaną, aby czas trwania środków zabezpieczających mógł być warunkowo określany zgóry, aby mógł być skracany i przedłużany w miarę potrzeby.

8. Stanowiąc część składową programu polityki kryminalnej, system środków zabezpieczających nie może ograniczać się do umieszczenia przestępcy w zakładzie leczniczym, powinien stanowić całość, pozostającą pod jednolitym kierunkiem.

9. Zamknięty zakład dla psychicznie chorych nie jest miejscem odpowiedniem dla przetrzymywania bezterminowego przestępców mniej wartościowych. Przeważająca większość mniej wartościowych przestępców wymaga rygorów, które w zakładzie leczniczym, jakim jest współczesny zakład psychjatryczny, nie dadzą się zastosować.

10. Ze względu na to, że nie posiadamy w rzeczywistości tego całkowitego systemu postępowania z psychicznie mniej wartościowymi przestępcami, jakiego wymagają właściwości psychiczne

tej kategorji przestępców i pozostają do wyboru tylko więzienie lub zakład psychjatryczny, tak jak to było przed wejściem w życie K. K. 1932 r., przepis prawa, legalizujący t. zw. poczytalność zmniejszoną, nie znajduje odpowiednika w życiu i staje się bezprzedmiotowym.

11. Zarówno w ujęciu zasad odpowiedzialności, jak i w konsekwencjach praktycznych zmniejszona odpowiedzialność nie różni się w istocie rzeczy od całkowitej nieodpowiedzialności. W orzeczeniach psychjatrycznych możemy się uciekać do poczytalności zmniejszonej jedynie tylko na podstawie tych samych wskazań jakiemi kierujemy się przy stwierdzaniu niepoczytalności. Poza nielicznemi wyjątkami nie mamy możności rozszerzenia tych wskazań do stanów t. zw. pogranicza.

12. Do czasu wprowadzenia w życie więcej celowych środków zabezpieczających dla przestępców mniej wartościowych, wyodrębnianie tej kategorji przestępców pod szyldem t. zw. poczytalności zmniejszonej pozostanie fikcją, nie mającą realnego odpowiednika.

11. *Doc. Dr. G. Bychowski* (Warszawa): O pewnych kryterjach psychologicznych i społecznych poczytalności zmniejszonej.

Trudności praktyczne i teoretyczne pojęcia p. zmn., które znajdują swój wyraz w krytyce ze strony autorytatywnej (*Wilmans, Łuniewski*), nie powinny zamknąć nam oczu na jego znaczenie i konsekwencje przy właściwem stosowaniu. Konsekwencje te ujmować należy w sensie dwojakim: pożytek w teraźniejszości i wytyczne na przyszłość.

Zasadnicze postulaty kary, jako środka zabezpieczającego i poprawczego, wymagają w celu swego właściwego spełnienia, dokładnego ujęcia osobowości przestępcy, a w wielu przypadkach także i mechanizmu samego przestępstwa. Jednorazowa ekspertyza okaże się tutaj raczej niewystarczająca i w niektórych przypadkach pożądane byłoby stworzenie możliwości dla dłuższego badania psychoanalitycznego. Badanie musi uwzględnić również całą sytuację (*Riese*), nie poprzestając w żadnym razie na stwierdzeniu usposobienia (dyspozycji).

Analiza pojęcia p. zmn. w stosunku do przestępców popędowych. Kryterjum partycypacji świadomej jaźni winno przekroczyć ramy samego przestępstwa i zostać rozszerzone na całość postępowania. Wtedy z punktu widzenia odpowiedzialności prawnej w wymierzeniu właściwej kary nie będzie nam przeszkadzał żywiołowy, popędowy charakter niektórych wielkich przestępstw okresowych (krytyka *Riesego*).

Znajdziemy tutaj do pewnego stopnia analogję z punk 2 par. 18 naszego kodeksu karnego.

Nie będziemy również — w warunkach obecnej rzeczywistości — nalegali na konsekwencje prawne, wynikające z pojęcia p. zmn. w przypadkach, w których słabość jaźni i ja idealnego obok wyraźnych tendencji asocjalnych nie rokuje nadziei na poprawę (leczniczą czy wychowawczą). Tutaj kryterjum społeczne musi przeważyć kryterjum psychologiczne i biegły psychjatra, ułatwiając sędziemu zapoznanie się z sylwetką przestępcy nie będzie — podkreślam znów w warunkach obecnych—wpływał na jego postanowienie w sensie łagodzącym.

Z tem większem zato uprawnieniem psychologicznem i etyczno-społecznem skorzystamy z pojęcia p. zmn. w tych przypadkach, w których przestępstwo stanowi wyraźny skutek pewnej ściśle określonej niedomogi, niedoskonałości psychicznej, nie obniżającej wartości etycznej osobowości. Szerokie ramy psychopatji pozwalają na ujęcie odchyleń od normy, różniących się od niej tylko ilościowo i dostępnych dla zrozumienia psychologicznego. Dzięki temu w odpowiednich przypadkach będziemy w stanie, nie ograniczając się do zdawkowego określenia psychopatji, wyjaśnić sędziemu psychiczne podłoże deliktu i skłonić go do zastosowania środków represyjno-zapobiegawczych możliwie dostosowanych do osobowości przestępcy. Przykłady:

Przytoczone przykłady prowadzą do rozważania drugiej konsekwencji pojęcia p. zmn. — wytycznych na przyszłość. Niewłaściwość i niedostateczność naszych środków zapobiegawczych i represyjnych występuje tutaj w całym blasku. Właśnie badanie psychjatryczne przestępców, połączone w odpowiednich przypadkach z eksploracją psychoanalityczną, wskazuje linje, po których pójść powinna kryminalistyka praktyczna. O profilaktyce społecznej, ekonomicznej i wychowawczej mówi się już bardzo wiele. Mniej natomiast — przynajmniej u nas — mówi się o reformie systemu penitencjalnego Psychologja kary poucza nas o jej ograniczonych możliwościach. Z tem większym przeto naciskiem winniśmy, jako znawcy dusz ludzkich — zdrowych czy chorych — rozwijać perspektywy innych, właściwych środków resocjalizacji, które jedynie są w stanie uczynić zadość postulatom kary jako środka poprawy. Wspominam tylko o obozach pracy i kolonjach rolniczych — mam wrażenie, iż w tej dziedzinie możemy nauczyć się bardzo wiele od Związku Radzieckiego. Ale nasza wiedza psychologiczna powinna wpłynąć i na samo więzienie jako takie, które zasadniczo—w przy-

padkach możliwych—nabierać winno coraz bardziej charakteru domu poprawy.

Doświadczenia, które zbieramy przy badaniu osobników o p. zmn. nasuwają myśl, iż dla pewnej grupy zpośród nich — przykłady przytoczyliśmy powyżej — należałoby stworzyć coś w rodzaju specjalnej opieki społeczno-psychjatrycznej. Istnieje cały szereg jednostek, ktore, wspierane przez taką opiekę, nietylko, uniknęłyby dalszych konfliktów z porządkiem prawnym, ale mogłyby nawet wnosić swój pokaźny wkład w ogólną gospodarkę społeczną.

12. *Dr. L. Korzeniowski* (Grodzisk Maz.): O trudnościach stosowania pojęcia „Poczytalność zmniejszona". (Streszczenia nie nadesłano).

13. *Dr. J. Szpakowski* (Grudziądz): Opieka psychjatryczna nad przestępcą z poczytalnością zmniejszoną. (Strzeszczenia nie nadesłano).

14. *Dr. J. Szpakowski* (Grudziądz): Pojęcie „kary" jako jednej z metod wychowawczo-psychjatrycznych w stosunku do osobników ze zmniejszoną poczytalnością. (Streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja:

Pułk. Dr. Nelken przypomina, że przed laty wydał broszurę, w której podnosi konieczność utworzenia zakładów specjalnych dla przestępców. Nie zgadza się ze środkami „bezpieczeństwa" projektowanymi przez *D-ra Szpakowskiego*. Wypowiada się za stanowczem postępowaniem lekarza, oraz możnością szybkiego przeniesienia, niestosującego się do regulaminu zakładu pacjenta do więzienia. Środkiem zapobiegającym „epidemjom" jest unikanie skierowania psychopatów do szpitala. Na dowód przytacza stanowisko podczas epidemji „harakiri", w więzieniu śledczem wojskowem w Warszawie. Pojęcie poczytalności zmniejszonej jest słuszne i dobre, o ile jest ono stosowane w całej rozciągłości t. j. o ile mamy urządzoną odpowiednio sieć organizacyjną (zakłady specjalne).

Dr. Frostig omawia zarzut *D-ra Łuniewskiego* o złej interpretacji § 17 K. K. w swoim podręczniku. Zaznacza, że w nowym K. K. niema pojęcia winy, a tylko kara, która ma odstraszyć od wykroczeń.

Po dyskusji członkowie Zjazdu zwiedzili Szpital i wystawę szpitalną, po południu odbyło się XVI Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego.

III Dzień Zjazdu dnia 10.VI.35 r. w Szpitalu dla psychicznie i nerwowo chorych w Gostyninie.

15. *Dr. J. Borysowicz* i *Dr. St. Witek* (Wilno): Obraz kliniczny pląsawicy Huntingtona przy braku zmian w jądrach podstawowych kreso-mózgowia.

Przypadek dotyczy pacjentki, lat 50, u której na podstawie 12-letniej obserwacji szpitalnej rozpoznano chorobę Huntingtona. Na

obraz kliniczny składały się: wybitne zaburzenia ruchowe w postaci ruchów pląsawiczych całego ciała, bełkocząca niezrozumiała mowa oraz postępujące otępienie psychiczne. Chora zmarła w następstwie zapalenia opłucnej.

Badanie mózgu, dokonane w Polskim Instytucie Badań Mózgu, wykazało zupełny brak zmian w ciele prążkowanem i kuli bladej. Stwierdzono natomiast rozległe zmiany w płatach czołowych i wyspie pod postacią status spongiosus w obrębie kory mózgowej z zanikiem komórek nerwowych, rozrzuceniem warstw oraz procesami reparacyjnemi, prowadzącemi do blizn glejowych. Ponadto stwierdzono zanik komórek nerwowych w zewnętrznej części ciała podwzrokowego Luysa, przy braku w niem jakichkolwiek pierwotnych procesów patologicznych. Przytoczone zmiany pozwoliły wytłumaczyć wszystkie bez reszty objawy chorobowe pacjentki, od otępienia psychicznego i zaburzeń mowy aż do jej zaburzeń ruchowych.

Z uwagi na wtórny charakter zmian w ciele Luysa i rozległość pierwotnych procesów w obrębie wyspy Reila i płatu czołowego—przy zupełnie dobrze zachowanem ciele prążkowanem i kuli bladej — przyjęto możliwość istnienia połączeń ciała Luysa z wyspą Reila, w szczególności z jej przednią częścią, względnie z płatem czołowym, gdzie napotkane procesy chorobowe były najsilniej wyrażone. W związku z tem wymienić należy badania *M. Rosego* nad ścisłym związkiem genetycznym wyspy Reila z ciałem prążkowanem, które to badania wytłumaczyć mogą związek ciała Luysa z wyspą Reila, stanowiącą w pewnej mierze część układu pozapiramidowego.

16. *Prof. Dr. M. Rose* (Wilno): Choroby psychiczne w świetle badań nad uraźnością mózgu. (Streszczenia nie nadesłano).

17. *Prof. Dr. M. Rose* (Wilno): Zaburzenia psychiczne w następstwie bąblowca mózgu. (Streszczenia nie nadesłano).

18. *Dr. L. Baranowski, Dr. J. Borysowicz, Dr. M. Marzyński, Dr. A. Osendowski, Dr. J. Paradowski, Dr. St. Witek* (Wilno): Metodyka leczenia schizofrenji insuliną. (R. Ps. XXV).

19. *Dr. J. Rose* (Wilno): Zachowanie się cukru we krwi w przebiegu leczenia schizofrenji insuliną. (R. Ps. XXV).

Dyskusja:

Dr. Sackel (Wiedeń) podaje wyniki Kliniki Wiedeńskiej, dotyczące leczenia schizofrenji insuliną. W 70 przypadkach początkowych schizofrenji mówca otrzymał 70% całkowitej remisji, praktycznie wyleczenie, 18% remisji społecznej (bez halucynacyj, urojeń z lekkim autyzmem) i w 12% pewna poprawa. Mówca zauważył, że w pewnych przypadkach podczas hypoglykemji następowała poprawa stanu psy-

chicznego, natomiast z chwilą wyrównania się poziomu cukru objawy psychotyczne wracały. Istnieją również przypadki bardziej odporne na leczenie insulinowe.

Prof. Mazurkiewicz wypowiada szereg zastrzeżeń co do metody leczenia schizofrenji insuliną, podkreślając możliwość samoistnych remisyj, a także niebezpieczeństwa stosowania metody.

Dr. Bornsztajn przyłącza się do wywodów przedmówcy i podkreśla znaczenie osobowości prepsychotycznej chorych, leczonych insuliną.

Doc. Bychowski podziela zdanie przedmówców i przypomina swoje doświadczenia z kokainą.

Dr. Deresz zapytuje czy shock hypoglikemiczny nie wywołuje późniejszych następstw w gospodarce węglowodanowej, podkreśla, że tego rodzaju próby lecznicze możliwe są tylko w klinice do przeprowadzenia.

Prof. Rose zaznacza, że w Klinice Wileńskiej żadnych złych następstw leczenia insuliną nie stwierdzono. Mówca wstrzymuje się narazie od budowania podstaw teoretycznvch dla dokonanych prób leczniczych, które w praktyce okazały się nieszkodliwe.

Dr. *Sackel* broni swą metodę wobec oponentów i podkreśla, że w początkowych okresach doświadczeń własnych miał 2 przypadki śmiertelne na 150 przeprowadzonych prób. Z chwilą nabycia większej precyzji w dawkowaniu insuliny i hamowaniu spadku poziomu cukru przez podawanie glukozy, śmiertelności mówca nie stwierdził.

W dalszym ciągu dyskusji zabierali głos *Dr. Higier, Prof. Borowiecki* odpowiadał *Prof. Rose.*

Po 5 minutowej przerwie wygłosili referaty:

20. *Dr. J. Szczeniowski* (Choroszcz): Przypadki omamów w przebiegu parkinsonizmu.

Opis czterech przypadków parkinsonizmu pośpiączkowego typowych pod względem obrazu somatycznego, charakteryzujących się zaś wybitną atypowością w przebiegu zaburzeń psychicznych.

W dwóch pierwszych przypadkach występują napadowo omamy wyłącznie słuchowe, towarzyszy im podniecenie i uczucie lęku.

W drugim przypadku niekiedy w czasie napadu, zamroczenie świadomości.

W przypadku trzecim wśród objawów podniecenia ruchowego napadowo występują omamy wyłącznie wzrokowe obok tego przymusowy krzyk; ciekawe jest tło kolorowe omamów.

We wszystkich trzech przyypadkach w okresie napadowym nasilają się objawy pozapiramidowe.

W przypadku czwartym, po kilka dni trwającym stanie podobnym do majaczeniowego rozwinął się dłuższy zespół urojeniowy. Urojenia wykazują cechy zbliżające je do występujących w schizophrenji.

Ustosunkowanie się chorych do omamów w okresach pozanapadowych krytyczne, co typowe jest dla stanów pośpiączkowych.

Napady psychotyczne stoją w ścisłym związku z okresowem nasilaniem się objawów pozapiramidowych, któremu współtowarzyszy pojawianie się w drodze złożonych mechanizmów odpowiedniej konstelacji psychicznej.

W przypadkach opisanych nie udało stwierdzić się obarczenia dziedzicznego.

21. *Doc. Dr. Bychowski* (Warszawa): O zespołach czołowych i ciemieniowo potylicznych.

Dane eksperymentalne. Wyniki lobektomji. Spostrzeżenia kliniczne: *Feuchtwanger i Kleist*. Rozwój nauki o zespołach i funkcji płatu ciemieniowego. Teorja funkcji frontalnych (*Goldstein, Feuchtwanger i Kleist*). Doświadczenia własne: Zaburzenia ogólne i specjalne. Porównanie obu zespołów pod względem zaburzeń zasadniczych funkcyj mózgowych. Sfera emocjonalna i gnostyczno-myślowa. Zespoły specjalne. Prawdopodobna rola narządu czołowego i ciemieniowego w całości mózgowej.

22. *Dr. J. Dretler* (Kobierzyn): Wpływ ogniskowych spraw mózgowia na obraz schizofrenji. (R. Ps. XXV).

23. *Dr. A. Ślączka* (Kraków): Schemat ciała i zaburzenia psychiczne wywołane jego uszkodzeniem.

Schilder zwrócił pierwszy uwagę na zależność apraksji od zaburzeń schematu ciała, podkreślając przytem znaczenie wszystkich jego części składowych, przedewszystkiem wzrokowej. Na podstawie analizy obserwowanego przez siebie przypadku apraksji referent wykazuje, że niektóre postaci apraksji, dotyczące poleconych ruchów prostych i dosiebnych mogą być wywołane uszkodzeniem litylko czuciowo kinestetycznej części schematu, której odpowiednikiem anatomicznym jest terytorjum obejmujące oba tylne zakręty środkowe oraz zakręty nadbrzeżne wraz z drogami łączącemi poprzez spoidło wielkie. Terytorjum to sięga prawdopodobnie przez nóżki środkowo-ciemieniowe do wzgórka wzrokowego. W przypadkach głębszych i obszerniejszych uszkodzeń schematu ciała apraksja w zakresie ruchów skierowanych ku własnemu ciału nie ogranicza się do ruchów poleconych, lecz dotyczy także spontanicznych ruchów automatycznych.

Zupełnie podobne i zasadnicze znaczenie mają zaburzenia schematu ciała w powstawaniu zespołów anosognozji *Babińskiego* wzgl. autotopagnozji *Picka* i stanów pokrewnych.

Prawdopodobnie cały szereg zaburzeń somatopsychicznych (np. w przebiegu schizophrenji, w zatruciu meskaliną) ma swoje źródło w uszkodzeniu mechanizmu schematu ciała.

Zasięg oddziaływania zaburzeń schematu ciała obejmuje także

sferę orjentacji przestrzennej. Uszkodzenie właściwości kierunkowych schematu, t. j. orjentacji w kierunkach prawo—lewo, góra—dół i t. d. na własnem ciele, może przenosić się na otaczającą przestrzeń i wywoływać zaburzenia orjentacji przestrzennej, np. w obserwowanym przez prelegenta przypadku porażenia lewostronnego.

24. *Dr. M. Syrota* (Choroszcz): Przypadek psychozy zbiorowej. Autor opisuje przypadek zachorowania całej rodziny składającej się z czterech osób, mianowicie z ojca matki i dwóch córek. Psychoza o przebiegu ostrym z urojeniami grzeszności i opanowania przez djabłów. Rodzina dziedzicznie wybitnie obarczona, struktura psychiczna - schizoidalna.

Na podstawie historji choroby autor wnioskuje o roli jaką odgrywa sugestja i identyfikacja przy powstaniu psychoz zbiorowych.

25. *Dr. Wł. Kamiński* (Warszawa): Eksperymentalna krytyka metod badania sedymentacji u psychicznie chorych.

Autor postawił sobie za zadanie ocenę stałości wyników odczynu Biernackiego—u ludzi bez uchwytnych wahań stanu zdrowia. Dla celów praktycznych a nawet i badawczych sedymentacje robi się jednorazowo, a jeżeli w serjach, to nie częściej niż co kilka dni. Czy w takich warunkach szybkość opadania można uważać za miarodajnie stwierdzoną? Czy niema wahań?

Materjał obejmuje 26 schizofreników wszystkich odcieni, imbecyla i trzy osoby zdrowe. Przerobiono 2092 sedymentacje metodą Linzenmeiera i motodą Westergena. U każdego chorego, rano naczczo, brano z l e w e j i z p r a w e j ręki. Po godzinie drugie pobranie z obu rąk, także naczczo. Razem cztery pobrania dziennie. W ten sposób codzień przez szereg dni. Stan cielesny i psychiczny nie okazywał w okresie badania istotnych zmian u 24 osób. U dwu zmiany takie zostały odpowiednio uwzględnione przy ocenie wyników.

Sedymentacje metodą Linzenmeiera, w pierwszej serji badań, robione były w rurkach krajowego wyrobu, a więc o niejednakowej szerokości. W drugiej serji — rurki oryginalne.

Autor dochodzi do następujących wniosków:

1) Odczyn Biernackiego, u ludzi bez uchwytnych wahań stanu zdrowia d a j e w y n i k i z m i e n n e. Stanowi to prawdopodobnie jego cechę zasadniczą i stałą.

2) Przypuszczamy, iż z m i e n n o ś ć r e z u l t a t ó w o d c z y n u B i e r n a c k i e g o nie jest artefaktem, wytworzonym przez technikę, ale w y n i k a z e z m i a n w e k r w i.

3) Stwierdzone zostały wahania odczynu Biernackiego, powstające w ciągu kilku dni, w ciągu godziny, a nawet w ciągu paru minut.

4) Bardzo duże różnice sedymentacji krwi z jednej i drugiej ręki zdarzają się nawet wtedy, gdy krew pobieramy ściśle jednocześnie.

5) Pobierając krew dwa razy na godzinę albo dwa razy przez 3—4 minuty, mamy poważną szansę na otrzymanie za każdym razem innej sedymentacji, np. raz przyśpieszonej, drugi raz normalnej. Przy pobieraniu dwukrotnem w ciągu kilku dni, szansa ta bardzo znacznie wzrasta.

6) Używanie rurek o zmiennej szerokości wyraźnie powiększa zmienność wyników.

7) Szybkość opadania metodą Linzenmeiera nie idzie równolegle do szybkości opadania metodą Westergrena — u tych samych chorych i przy pobieraniu krwi tej samej igły.

26. *Dr. K. Wize* (Diekanka): Różnica pogotowia biopsychicznego w zachorzeniu schizofrenijnem zależna od płci.

Pogotowie biopsychiczne wpływa nie tylko na zachorzenia reaktywne, ale i na obraz zachorzeń schizofrenijnych.

Należy rozróżniać trzy rodzaje pogotowia biopsychicznego: usamodzielniania się, zaopatrywania się w pokarm i rozmnażania się.

Chociaż narządy płciowe, od których zależne jest rozmażanie się, najpóźniej dochodzą do ostatecznego rozwoju i chociaż spełniają swoje czynności tylko czasowo, wywierają jednakże wpływ swoisty nietylko w zakresie własnym, ale i na charakter każdego innego pogotowia.

Poznanie różnic pogotowia biopsychicznego zależnych od płci, ważne ze wszech miar w psychoanalizie oraz w psychoterapji zachorzeń reaktywnych, odgrywa w schizofrenji rolę szczególnie w kierunku rozpoznania choroby samej, oraz stosowania eugeniki psychicznej. Historjozoficzne znaczenie znamion pogotowia biopsychicznego u schizofreników obu płci rzuca światło na charakter nie tylko kultur prymitywnych z ich zesztywnieniem, ale i kultur najgórniejszych, mających przed sobą najdalej idący rozkwit, ku któremu rwie się ludzki duch.

Dyskusja:

Dr. Bielawski wypowiada się w sprawie referatów z dziedziny kryminologji. *Dr. Korzeniowski* przeciwstawia się tezom *D-ra Szpakowskiego*.

Dr. Szpakowski odpowiada oponentom. *Dr. Łuniewski* wyjaśnia sprawę poczytalności zmniejszonej. *Dr. Wiendlocha* podkreśla znaczenie punktu humanitarne-

go w traktowaniu psychicznie chorych przestępców, względnie psychopatów — przestę pców.

Po dyskusji Przewodniczący posiedzenia, *Doc. Falkowski* poddaje pod głosowanie zgłoszone wnioski.

Wszystkie wnioski zostały uchwalone jednogłośnie, poczem *Doc. Falkowski* zamykając obrady, dziękuje Komitetowi Organizacyjnemu i Zarządowi Związku Międzykomunalnego na przyjęcie Zjazdu i poniesione trudy organizacyjne.

* * *

XV Jubileuszowy Zjazd Psychjatrów Polskich liczył ogółem 114 członków zwyczajnych i osób towarzyszących, pozatem w II dniu Zjazdu w Szpitalu dla Psychicznie i Nerwowo Chorych w Gostyninie goszczono grono przedstawicieli Magistratury Płockiej, przybyłych specjalnie na posiedzenie poświęcone zagadnieniu poczytalności zmniejszonej.

Sprawozdania prasowe ze Zjazdu ukazały się w pismach płockich, a także i w innych.

Prezes: (—) *Prof. J. Mazurkiewicz.*
Sekretarz Generalny: (—) *Dr. K. Mikulski.*

Wnioski uchwalone przez XV Zjazd Psychjatrów Polskich.

I. *XV Zjazd Psychjatrów Polskich* stwierdzając, że zniesienie szeregu najważniejszych przepisów Ustawy Przeciwalkoholowej spowoduje nieobliczalne straty, uważa za konieczne reaktywowanie zniesionych przepisów Ustawy Przeciwalkoholowej.

II. *XV Zjazd Psychjatrów Polskich* zaleca Zarządowi Głównemu Pol. Tow. Psych. zwrócenie się do kompetentnych czynników w sprawie poparcia szkolnictwa specjalnego dla dzieci umysłowo upośledzonych.

III. *XV Zjazd Psychjatrów Polskich* wita z uznaniem rozpoczętą akcję Ministerstwa Sprawiedliwości w kierunku tworzenia specjalnych zakładów leczniczych dla osobników ze zmniejszoną poczytalnością i zwraca się z gorącym apelem do Ministerstwa Sprawiedliwości, ażeby tę doniosłą akcję kontynuowało i nadal w jaknajszerszym zakresie.

IV. *XV Zjazd Psychjatrów Polskich* wita rozwijającą się adneksyjną opiekę pozaszpitalną i podkreśla konieczność dalszej budowy i rozwoju szpitali psychjatrycznych, będących podstawą lecznictwa psychjatrycznego.

PROTOKÓŁ XVI-go WALNEGO ZGROMADZENIA POLSKIEGO TOWARZYSTWA PSYCHJATRYCZNEGO.

odbytego dnia 9 czerwca 1935 roku w Szpitalu dla psychicznie i nerwowo chorych w Gostyninie, początek o godz. 17-ej. Obecnych 59 członków.

Porządek dzienny:

1. Zagajenie Prezesa Zarządu.
2. Wybór Prezydjum Walnego Zgromadzenia.
3. Odczytanie protokółu XV Walnego Zgromadzenia.
4. Sprawozdanie Zarządu Głównego.
5. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej.
6. Wnioski Zarządu:
   a) Obniżenie składki członkowskiej,
   b) fundusz im. ś. p. Prof. Radziwiłłowicza.
7. Dyskusja nad sprawozdaniem i wnioskami Zarządu.
8. Wybór tematów na XVI Zjazd w 1936 roku i przedstawienie tematu na Zjazd w 1937 roku.
9. Wybór miejsca XVI Zjazdu Psychjatrów Polskich (1936 r.).
10. Wybór 3 członków Zarządu na miejsce ustępujących (na rok 1935—1938).
11. Wybór 3 członków Komisji Rewizyjnej, Redaktora i Wydawcy Rocznika Psychjatrycznego.
12. Wolne wnioski.

1. Zebranie zagaił Prof. Dr. Mazurkiewicz i poświęcił krótkie wspomnienie pamięci zmarłych w roku sprawozdawczym członków Towarzystwa: D-ra Janiny Fraenklowej, D-ra Zygmunta Bychowskiego. Zebrani uczcili zmarłych przez powstanie.

2. Na przewodniczącego zebrania powołano: Dyr. D-ra Ratkę (Dziekanka), na sekretarza D-ra Markiewicza (Poznań).

3. Sekretarz generalny Dr. Handelsman odczytał protokół XV Walnego Zgromadzenia, który przyjęto.

4. Sprawozdanie Zarządu Głównego i sprawozdanie Rocznika Psychjatrycznego odczytał Dr. Handelsman.

Rok sprawozdawczy, 15-ty istnienia Towarzystwa, nie wykazał większych zmian, nie odznaczał się, podobnie jak lata poprzednie specjalnemi zasadniczemi

zmianami. Praca w Zarządzie Głównym i w oddziałach szła drogą normalną, choć i w tym roku oddziały Towarzystwa nie ujawniły swojej pracy: tylko z trzech oddziałów (Krakowski, Poznański i Warszawski) nadesłano sprawozdania za rok 1933/34; inne oddziały (Lwowski, Łódzki i Wileński) sprawozdań do Zarządu Głównego nie nadesłały; nadesłane sprawozdania zostały wydrukowane w Roczniku Psychjatrycznym. Wobec tego, że w roku bieżącym kończy się 15 lat istnienia Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego i pożądanem byłoby wydanie sprawozdania za cały ten czas, Zarząd Główny przypomina zarządom oddziałów *o konieczności nadesłania w najbliższym czasie szczegółowych sprawozdań z oddziałów.* Mamy nadzieję, że sprawa zostanie pomyślnie załatwiona. W roku sprawozdawczym Polskie Towarzystwo Psychjatryczne poniosło bolesną stratę przez śmierć dwojga członków: 18/VIII.1934 zmarła ś. p. Janina Fraenklowa ze Lwowa w wieku 35 lat, lat, dn. 12/IX.1934 Zygmunt Bychowski, wybitny neurolog i społecznik w Warszawie, w wieku 69 lat. O zmarłych członkach zamieszczone zostały wspomnienia pośmiertne w „Roczniku Psychjatrycznym".

1. Na XV Walnem Zgromadzeniu dnia 20/V.1934 w Krakowie wybrano na miejsce ustępujących J. Handelsmana i W. Stryjeńskiego, na 3-lecie 1934—1937 tych samych ponownie. Na pierwszem zebraniu Zarządu dnia 27/VI.1934 Zarząd ukonstytuował się jak następuje:

Prezes Prof. J. Mazurkiewicz (1933—1936).
Wiceprezes Doc. W. Łuniewski (1932—1935).
Sekretarz generalny J. Handelsman (1934—1937).
Skarbnik J. Skrzypińska (1933—1936).
Członkowie Zarządu: Prof. S. Borowiecki (1932—1935).
Dyr. W. Stryjeński (1934—1937).
Dyr. E. Wilczkowski (1932—1935).
oraz J. Nelken, jako redaktor Rocznika, dorocznie.

2. W ciągu roku sprawozdawczego Zarząd odbył 4 posiedzenia, z których jedno wspólnie z dr. O. Bielawskim, redaktorem Nowin Psychjatrycznych, oraz jedno z red. J. Szymańskim, jako członkiem Komitetu funduszu im. ś. p. Radziwiłłowicza.

3. Na posiedzeniu Zarządu przyjęto następujących członków rzeczywistych dr. dr. Ingstera, Wilkansa, Wącewicza, Wizego, Maziarską, Kotlińskiego, Żaczyńskiego, Luzińskiego, Rattkę, K. Dąbrowskiego, Kalińską, Gradzińską, Wdowińskiego, Kpt. Pająka, S. Orzechowskiego, Ossendowskiego. Z Towarzystwa zostało wykreślonych 2-ch członków (zgodnie z ich życzeniem). Wobec tego, że w roku ubiegłym było 189 członków rzeczywistych i 2-ch członków korespondentów, na dzień dzisiejszy pozostaje 201 członków rzeczywistych i 2-ch członków korespondentów.

4. W korespondencji Towarzystwa załatwiono 116 listów wychodzących i 65 listów wchodzących oraz okólniki: 1) zwołanie walnego Zgromadzenia, 2) o XV Zjeździe Psychjatrów Polskich, 3) do władz odnośnych i pism oraz do oddziałów Towarzystwa z wnioskami XV Zjazdu. Oprócz tego skarbnik załatwił obszerną korespondencję w sprawie składek członkowskich.

5. Główne sprawy załatwione przez Zarząd Główny:

a) Ścisła współpraca z komitetem organizacyjnym XV Zjazdu Psychjatrów Polskich w Płocku i Gostyninie; dyr. Więckowski pracował jako prezes miejscowego Komitetu organizacyjnego.
b) Załatwienie wniosków XIV Zjazdu Psychjatrów Polskich.

c) Omówiono z dr. O. Bielawskim, redaktorem Nowin Psychjatrycznych i Higjeny Psychicznej drogi współpracy tego pisma z naszem Towarzystwem i ustalono wytyczne dla takiej współpracy.
d) Omawiano sprawę *obniżenia składki członkowskiej do 24 zł. rocznie.*
e) Załatwiono szereg wniosków o obniżenie składki członkowskiej osobom, które nie mogą płacić składki w wysokości ustalonej.
f) Omawiano uwagi krytyczne do projektu ustawy o opiece nad psychicznie chorymi.
g) Omawiano sprawę *funduszu im. ś. p. Radziwiłłowicza* i zdecydowano zreferować tę sprawę na Walnem Zgromadzeniu celem ostatecznego zdecydowania.
h) Zdecydowaao zapoczątkowanie bibljoteki Towarzystwa.
i) Zdecydowano w 15-tą rocznicę założenia Towarzystwa, dnia 1.XI.1935 zorganizować uroczyste Zebranie.
j) Zarząd podnosi konieczność poruszenia na XV Zjeździe sprawy *reaktywowania ustawy walki z alkoholizmem.*
k) Na zaproszenie Związku przeciwwenerycznego wydelegowano do tego związku stałego delegata.

Towarzystwo zaproszone zostało na Akademję ku czci ś. p. Marji Curie-Skłodowskiej, oraz na II zjazd nauczycielstwa szkół specjalnych. Przyjęto do wiadomości sprawę wymiany wydawnictw z niektóremi instytucjami sowieckiemi. .

6. Zgodnie z art. 16 Statutu Twarzystwa ustępuje w roku bieżącym trzech członków Zarządu: prof. S. Borowiecki, doc. W. Łuniewski i dyr. E. Wilczkowski. Na miejsce ustępujących należy *wybrać trzech członków Zarządu na 3-lecie 1935—1938.*

7. XVI Zjazd Psychjatrów Polskich ma się odbyć w roku 1936 w Warszawie. w okresie Zielonych Świąt *wspólnie ze Zjazdem Neurologów Polskich i Zjazdem Słowiańskich psychjatrów i neurologów.*

Jako tematy główne przyjęto: 1) Heredodegeneracje, 2) Higjena psychiczna, 3) Układ wegetatywny.

W myśl regulaminu Zjazdów, Zarząd proponuje na Zjazd w roku 1937 jako temat główny teoretyczny i społeczny „Niedorozwój psychiczny".

Sprawozdanie Rocznika Psychjatrycznego za rok 1934/35.

W roku sprawozdawczym wydano tylko 2 zeszyty XXIII i XXIV oraz 4 prace wydano jako „Monografje psychjatryczne" Nr. 10 i 11. Ogółem wydano blisko 20 arkuszy, ściście 315 stronnic. W tych dwu zeszytach ogłoszono 18 prac oryginalnych, przeważnie wygłoszonych na XIV Zjeździe Psychjatrów Polskich w Krakowie, prócz tego wydano kronikę psychjatryczną i polską bibljografję psychjatryczną za rok 1934, wspomnienia pośmiertne o zmarłych członkach, sprawozdania z oddziałów, protokuł z Walnego Zgromadzenia, sprawozdanie z XIV Zjazdu Psychjatrów Polskich.

„Rocznik Psychjatryczny" w roku sprawozdawczym otrzymał zasiłek 649 zł. od Komitetu organizacyjnego XIV Zjazdu w Krakowie, pozatem utrzymuje się wyłącznie ze składek i ze względu na trudności finansowe, które w tym roku były nie mniejsze, niż w roku ubiegłym „Rocznik" musiał być wydany w rozmiarach ograniczonych. O ile składki będą wpływały nadal tak opieszale, pomimo wysiłków skarbnika Towarzystwa, wydawnictwo w roku przyszłym będzie musiało uledz jeszcze większej kompresji.

Sprawozdanie kasowe odczytała Dr. Skrzypińska, skarbnik Towarzystwa.

Kapitał czynny P. T. P. wynosi w dniu 11.V. 1934 r. 945 zł. 19 gr., obecnie na dzień 4.VI. b. r. kapitał wynosi 2.788 zł. 36 gr., czyli wykazuje nadwyżkę 1.843 zł. 17 gr. za okres czasu od 11.V. 34 r. do 4.VI. b. r.

Nie możemy się jednak łudzić, jak wskazuje bilans, że nadwyżka ta pochodzi od wzmożonych wpływów, pochodzi ona od bardzo oszczędnej gospodarki, co się odbiło na ilości i objętości wydanych w tym roku zeszytów Rocznika Psychjatrycznego.

Przy porównaniu wpływów faktycznych z wpływami przewidzianemi na rok 1934/5 — widzimy niedobory prawie we wszystkich pozycjach, największe niedobory wykazują składki członkowskie. Wpływy przewidziane składek członkowskich bieżących i zaległych wynoszą razem 5.500 zł., czyli preliminarz był bardzo oszczędny, zważywszy, że liczba członków w bieżącym roku wynosiła 188 czł., a więc przy składce rocznej 36 zł. — preliminarz z natury rzeczy musiałby wynosić 188 à 36 zł. czyli 6.768 zł. Suma wpłaconych w tym roku składek członkowskich bieżących i zaległych wynosi razem zaledwie 2.514 zł. 50 gr., czyli wykazuje 2.985 zł. 50 gr. niedoboru. Skutki tego widzimy w pozycji wydatków, gdzie na wydawnictwo „Rocznika Psychjatrycznego" mogliśmy wydać tylko 3.563 zł. 58 gr. przy preliminowanej sumie na wydawnictwo 8.000 zł. Nadwyżka ogólna 1.843 zł. 17 gr., którą osiągnęliśmy zmniejszając do minimum wszelkie wydatki, niewystarcza oczywiście na wydanie nawet jednego zeszytu Rocznika Psychjatrycznego, gdy koszt wydawnictwa najskromniejszego zeszytu łącznie z jego ekspedycją wynosi najmniej 2.000 zł.

Wobec obecnego kryzysu, *dla ułatwienia kolegom możliwości systematycznego i regularnego* wpłacania składek — podaliśmy wniosek obniżenia składek członkowskich do 24 zł. rocznie.

Apelujemy jednak do kolegów o bardzo systematyczne i regularne wpłacanie składek, gdyż przy tak zmniejszonej składce członkowskiej i nieregularnem jej wpłacaniu będziemy musieli w końcu wogóle zrezygnować z wydawania Rocznika Psychjatrycznego, co przypuszczam nie leży w interesie własnym kolegów.

Sprawozdanie finansowe za czas od 11.V. 34 do 4.VI. 1935 r.

Majątek			*Źródła*	
Kapitał rozporządzalny w gotówce		2.788,36	Kapitał: stan z dn. 15.V.34 r.	945,19
Depozyt alkoholowy w gotówce		4.000,—	nadwyżka za rok 1934/35	1.843,17
Depozyt ś. p. Prof. Radziwiłłowicza: Akcje Banku Polskiego nominalnej wartości zł. 4.800,—	4.222,57		Fundusz alkoholowy	4.000,—
pozostałość w gotówce	19,01	4.241,58	Fundusz ś. p. Prof. Radziwiłłowicza	4.241,58
		11.029,94		11.029,94

Sprawozdanie z dochodów i rozchodów za czas od 11.V. 34 do 4.VI. 35 r.

Dochody			Rozchody	
Udziały:			Koszty wydawnictwa Rocznika	3.563,58
bieżące	905,—		Ekspedycja	214,90
zaległe	902,—	1.807,—	Koszty biurowe i administracyjne	159,83
Składki:			Koszty inkasa	94,50
bieżące	1.336,50		„ manipulacyjne P.K.O.	3,20
zaległe	1.178,—	2.514,50	Wydatki różne	145,39
Wpływy nieprzewidziane		896,22		
Sprzedaż NN. Rocznika		497,85		
„ „ monografji		180,—		
Ogłoszenia		95,—		
Zwrot za klisze i odbitki		34,—		
		6.024,57		4.181,40
			Nadwyżka za rok 1934/35	1.843,17
		6.024,57		6.024,57

Stan depozytów

Stan na 11.V. 1934 r.

Depozyt alkoholowy		4.000,—	
„ ś. p. prof. Radziwiłłowicza		3.374,64	3.374,64
Wpływy na fundusz ś. p. prof. R.			
Szpital Kochanówka	500,—		
Kom. Organizac. XIV Zjazdu Psych. w Krakowie	324,61		
P. K. O. — odsetki	42,83	866,94	4 241,58

Stan na 4.VI. 1935 r.

Depozyt alkoholowy		4.000,—
„ ś. p. prof. Radziwiłłowicza:		
Stan na 11.V. 1934 r.	3,374,64	
Wpływy za 1934/35 r.	866,94	
	4.241,58	
Z powyższego funduszu zakupiono akcje Banku Polskiego nominalnej wartości zł. 4.800,— za zł. 4.222,57 pozostaje w gotówce „ 19,01	4.241,58	19,01

Sprawozdanie budżetowe za czas od 11.V. 1934 do 4.VI. 1935 r.

Dochody	Przewidziane	Faktyczne	Nadwyżki	Niedobory
Saldo z roku 1933/34	945,19	945,19	—	—
Udziały Komitetu Wydawniczego	2.000,—	1.807,—	—	193,—
Składki członkowskie	5.500,—	2.514,50	—	2.985,59
Ogłoszenia w Roczniku	300,—	95,—	—	208,—
Zwrot za klisze i odbitki	100,—	34,—	—	66,—

Sprzedaż oddzielnych NN.	600,—	497,85	—	102,05
Sprzedaż monografji	100,—	180,—	80,—	—
Nieprzewidziane dochody	1,—	896,22	895,22	
	9.546,19	6.969,76	975,22	3 551,65
Niedobory (Różnica)		2.576,43	2.576,43	
	9.546,19	9.546,19	3.551,65	3.551,65
Wydatki				
Koszty wydawnictwa	8.000,—	3.563,58	4.436,42	—
Liga higjeny psychicznej	200,—	—	200,—	—
Ekspedycja Rocznika	300,—	214 90	85,10	—
Powiększenie inwentarza	400,—	—	400,—	—
Wydatki biurowe i administr.	200,—	159.83	40,17	—
Wydatki buchalter. inkaso	300,—	97.70	202 30	—
Różne	100,—	145,39	—	45,39
Saldo na rok 1934/35	46,19	2.788,36	—	2.742,17
	9.546,19	6.969,76	5 363.99	2.787,56
Nadwyżki (Różnice)		2.576,43	—	2.576,43
	9.546,19	9.546,19	5.363,99	5.363,93

Preliminarz na rok 1935/36.

Dochody

2.000,—	1 Udziały Komitetu Wydawniczego	1.800,—	
	2 Składki członkowskie:		
1.500,—	zaległe	1.000,—	
	bieżące	4.000,—	
200,—	Ogłoszenia w Roczniku	200,—	
50,—	Zwrot za klisze i odbitki	100,—	
500,—	Sprzedaż oddzielnych NN. Rocznika	500,—	
300,—	„ monografji	200,—	
1,—	Nieprzewidziane	1,—	6.801,—
	Depozyt zeszytu alkoholowego	4.000,—	
	Gotówka w P. K. O. i w kasie	2.787,36	6.787,36
			13.588,36

Wydatki

4.000,—	Koszty wydawnictwa	8.000,—	
4.000,—	Wydanie zeszytu alkoholowego	4.000,—	
	Liga higjeny psychicznej	200,—	
200,—	Ekspedycja Rocznika	400,—	
	Powiększenie inwentarza	100,—	
100,—	Wydatki biurowe i administracja	200,—	
	Wydatki buchalter. i inkaso	200,—	
100,—	Rózne	400,—	13.500,—
	Pozostałość na rok następny		88,36
			13.588,36

5. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej odczytał Dyr. Dr. Fuhrman. Wedle zamknięcia księgi głównej i ksiąg podręcznych z dnia 4 czerwca 1935 r. stwierdza się stan kasy w kwocie zł. 6.807,37 z tego w P. K. O. zł. 6.797,65 w kasie podręcznej skarbnika zł. 0,72 w kasie podręcznej wydawcy zł. 9,00. Po zbadaniu całorocznej działalności Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego na podstawie przedłożonych sprawozdań skarbnika, sekretarza generalnego, wydawcy, oraz ksiąg kasowych Komisja Rewizyjna stwierdziła prowadzenie agencji Towarzystwa zgodnie ze statutem oraz w myśl uchwał Walnych Zgromadzeń. Uwzględniając wyżej przytoczone wyniki Komisja Rewizyjna stawia wniosek na udzielenie absolutorjum Głównemu Zarządowi Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego.

6. a) Zarząd proponuje obniżenie składki członkowskiej do 24 zł. rocznie. b) Sprawę funduszu im. ś. p. prof. Radziwiłłowicza referuje Dyr. Doc. Łuniewski. Proponuje utworzenie funduszu, którym administrowałby Zarząd Towarzystwa Psychjatrycznego i wyjaśnia, że chodzi o ustalenie statutu w tej formie, ażeby odpowiadał zmiennym wymaganiom życia. — Projekt regulaminu Dyr. Łuniewskiego przyjęto jednogłośnie.

7. Przewodniczący otworzył dyskusję nad sprawozdaniami: do głosu nikt się nie zapisał. Wniosek Komisji Rewizyjnej o udzielenie absolutorjum Zarządowi przyjęto jednogłośnie.

W dyskusji nad sprawą obniżenia składek zabrał głos Dyr. Doc. Łuniewski. Przyznając, że dotychczasowa składka jest zbyt duża dla młodszych członków zwraca uwagę na zbyt wielką rozpiętość w jej wysokości, ponieważ komitet wydawniczy płaci 120 zł. miesięcznie. Proponuje zatem ustalenie 3 kategoryj opłat i to 1) dla nowowstępujących i młodych 24 zł. 2) dla starszych ordynatorów itp. 48 zł. 3) dla komitetu wydawniczego 120 zł. Dr Handelsman wyjaśnia, że statut Towarystwa nie przewiduje takiej możliwości i że składka musi być jednolita. W głosowaniu wniosek o obniżenie składki do 24 zł. został jednomyślnie przyjęty. — Dyr. Łuniewski proponuje wobec tego, by część członków płaciła dodatkowo za abonament Rocznika Psychjatrycznego. Prof. Mazurkiewicz proponuje założenie listy członków, którzyby dobrowolnie dopłacali jakąś sumę poza składką członkowską. W sprawie tej listy zabierali głos Dyr. Łuniewski, Dr. Drożdż, Dyr. Deresz i Dyr. Wilczkowski, poczem przewodniczący zarządził głosowanie nad listą. W głosowaniu ten projekt listy nie uzyskał większości. Za projektem zgłoszono 16 głosów, przeciwko 20, przy 23 wstrzymujących się od głosowania.

Dyr. Fuhrman zgłasza poprawkę, by obniżka składki do 24 zł. obowiązywała narazie na jeden rok. Dr. Handelsman wyjaśnia, że ze względów formalnych poprawka taka nie może być przyjęta i wzywa do punktualnego płacenia ustalonej składki.

8. Jako tematy przyszłego Zjazdu zostały przez Zarząd zgłoszone: 1) Heredodegeneracja w psychjatrji i neurologji. 2) Układ wegetatywny. 3) Higjena psychiczna. Dr. Handelsman wyjaśnia, że proponowano zwołać Zjazd do Warszawy, ponieważ uważano, że należy połączyć Zjazdy: Psychjatrów Polskich, Słowiańskiego Towarzystwa neurologów i psychjatrów i Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. Dotychczas zgłoszono już prace z różnych krajów słowiańskich. Nie jest wykluczone, że mogą być ustalone 4 tematy, prosi jednakże, by przeciwko ustalonym już przez Zarząd 3 tematom nie oponować.

W dyskusji nad tematami zabrał głos Dr. Bornsztajn i proponuje dołączenie czysto psychjatrycznego tematu o „paranoi". Dyr. Wilczkowski podkreśla, że byłoby pożądane poruszyć na najbliższych Zjazdach sprawy opieki pozazakładowej. Wniosek Dr. Bornsztajna nie został przyjęty. Prof. Borowiecki jest przeciwny dołączaniu 4-go tematu, ponieważ nie należy przeładowywać programu Zjazdu. Wyjaśnia, że temat o heredodegeneracji jest wpólny dla Zjazdu Psychjatrów i Słowiańskiego Towarzystwa neurologów i psychjatrów. Dr. Bornsztajn wyjaśnia, że ponieważ na Zjeździe będzie parę sekcyj, starczy materjału na parę tematów. Dr. Frostig jest zdania, że wartoby uwzględnić t. zw. psychozy degeneracyjne przy ustalaniu tematów. Dr. Bychowski podkreśla, że podane przez Zarząd 3 tematy są i psychjatryczne i neurologiczne. Dyr. Łuniewski występuje przeciwko dodaniu 4 - go tematu, ponieważ nie możnaby uzyskać już referentów z zagranicy. Zasadnicze bowiem referaty są już rozdane, szkielet organizacyjny Zjazdu jest przygotowany. Podkreśla, że temat heredodegeneracji jest dość elastyczny. Dyr. Bielawski uważa, że temat „Higjena psychiczna" jest zbyt obszerny i że należałoby dla wyczerpującego omówienia go utworzyć poddziały. Dyr. Bychowski proponuje jako jeden z poddziałów „Higjena psychiczna życia rodzinnego". Dyr. Łuniewski wyjaśnia, że trudno jest stworzyć poddziały, ponieważ należy się dostosować do referatów zgłoszonych z zagranicy.

Wobec powyższego cofają swoje wnioski Dyr Bielawski i Dr. Bornsztajn. Ostatni wnosi, by proponowany przez niego temat był przyjęty na następny Zjazd (w 1937). Dr. Handelsman wyjaśnia, że ułożenie dokładnego tematu będzie omawiane na specjanem zebraniu.

Jako temat na Zjazd w r. 1937 zgłosił Zarząd „Niedorozwój psychiczny". Prof. Borowiecki wyjaśnia, że Zarząd proponował ten temat, ponieważ nigdy go dotąd nie omawiano, a ze względów za-

równo teoretycznych jak i społecznych zasługuje on na uwagę i dyskusję. Dr. Bychowski proponuje dodanie tematu problemów, np. „omamy" lub „stosunki psychofizyczne". Wyraża wątpliwość, czy należy przyjąć proponowany przez Dr. Bornsztajna temat „Zestawienie kliniczne i omówienie różniczkowe paranoi, parafrenji i schizofrenji", gdyż jest wątpliwe, czy takie jednostki wogóle istnieją. Dr. Nelken jest za ograniczeniem ilości tematów. Dr. Handelsman wyjaśnia, że w myśl statutu Zarząd może proponować te tematy, jeżeli natomiast będą przyjęte przez Zgromadzenie 2 lub 3 tematy to Zarząd przedstawi je także na najbliższem Walnem Zgromadzeniu i definitywna dyskusja nad niemi odbędzie się w roku 1936-tym. Dyr. Fuhrman proponuje wobec tego przyjęcie wniosku Dyr. Wilczkowskiego dodania tematu o opiece pozazakładowej na 3-ci dzień Zjazdu. Dr. Nelken proponuje odesłanie sprawy ustalenia tematów do Zarządu Głównego. Wniosek ten przyjęto.

9. Dr. Handelsman podaje, że otrzymano zaproszenie Dyr. Zajączkowskiego i Dyr. Fuhrmana. Wobec tego, że następujący Zjazd w r. 1936-tym musi się odbyć w Warszawie, można przyjąć zaproszenie na rok 1937 do Lublina i Chełma. Dyr. Łuniewski uważa, że istnieje możliwość, że Zjazd Słowiański w Warszawie się nie odbędzie. Wtedy możnaby przyjąć zaproszenie Dyr. Drożdża i Dyr. Fuhrmana. Dr. Drożdż oświadcza, że jeżeli taka możliwość zaistnieje, to zaprasza Zjazd do Lublina i Chełmu.

10. Ustępujący z Zarządu członkowie zostali, na wniosek Dyr. Fuhrmana, wybrani do Zarządu ponownie na rok 1935 — 1938 przez aklamację.

11. Komisja Rewizyjna została wybrana przez aklamację ponownie w poprzednim składzie. Na Redaktora Rocznika wybrano ponownie przez aklamację Dr. Nelkena. Również przez aklamację wybrano ponownie Dr. Handelsmana na wydawcę.

Jako 2-ch członków do Zarządu Funduszu proponuje Dyr. Łuniewski zaproszenie Prof. Artwińskiego i Prof. Rothfelda przez Walne Zebranie. Wniosek został przyjęty.

12. Przewodniczący prosi o składanie wolnych wniosków.

Prof. Pieńkowski zgłosił piśmienny wniosek, ażeby uchwalono, by Zjazdy odbywały się co 2 lata motywując go potrzebą dłuższego czasu na przygotowanie prac na Zjazdy. W razie niepowodzenia tego wniosku proponował uchwalenie drugiego, a mianowicie, by tematy główne na Zjazdy były wyznaczane na 2 lata przed Zjazdem.

Dyr. Łuniewski popierając ten wniosek wyraża wątpliwość, czy w razie odbycia się w r. 1936 Zjazdu Słowiańskiego byłoby możliwe

równocześnie zwołanie Walnego Zgromadzenia Psychjatrycznego. Dr. Handelsman wyjaśnia, że w myśl statutu Walne Zebranie musi się corocznie odbyć. Dyr. Fuhrman wspomina, że Prof. Pieńkowski zgłosił podobny wniosek na poprzedniem Zgromadzeniu i nie uzyskał on większości, wobec czego nie jest aktualny. Na wniosek Dr. Nelkena odesłano oba wnioski do rozpatrzenia Zarządowi.

Wniosek Dra Nelkena o aktywowanie walki z alkoholizmem przyjęto przez aklamację.

Po wyczerpaniu porządku dziennego przewodniczący zamyka Walne Zgromadzenie, dziękując obecnym za udział w obradach.

(—) Dr. T. Markiewicz
Sekretarz.

(—) Dr. Ratka
Przewodniczący.

WSPOMNIENIE POŚMIERTNE.

DR. STANISŁAW GÓRNY

dyrektor zakładu psychjatrycznego w Owińskach pod Poznaniem
ur. w r. 1886, zmarł w lipcu 1935 r.



Posiedzenie naukowe Oddziału Warszawskiego dnia 1.XI.35 dla uczczenia XV-lecia Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego.

KOMUNIKATY.

I. ZJAZD NEUROLOGÓW I PSYCHJATRÓW ZIEM SŁOWIAŃSKICH W WARSZAWIE W DNIACH 30. V. — 3. VI. 1936 R.

Komitet organizacyjny Zjazdu w składzie poniżej podanym przesyła Sz. Panu Koledze następujący Komunikat.

Bornsztajn Maurycy ordynator Szpitala na Czystem, *Dydyński Ludwik* Redaktor „Medycyny", *Falkowski Adolf* doc. dyrektor Szpitala Św. Jana Bożego, *Grzywo-Dąbrowski Wiktor* profesor medycyny sądowej U. J. P., *Handelsman Józef* ordynator Zakł. Psych., *Koelichen Jan* ordynator Szpitala Ewangielickiego, *Kowarski Leonard* Inspektor lekarski w Min. Op. Społ., *Łuniewski Witold* doc. dyrektor Zakładu psychjatrycznego w Tworkach, *Mazurkiewicz Jan* profesor dyrektor Kliniki psychjatrycznej U. J. P., *Mozołowski Stefan* ppłk. kierownik oddziału neurologicznego Szpitala C. W. San. *Nelken Jan* płk. redaktor „Rocznika Psychjatrycznego", *Opalski Adam* doc. Kliniki neurologicznej U. J. P. *Orzechowski Kazimierz* profesor dyrektor Kliniki neurologicznej U. J. P., *Sterling Władysław* doc. ordynator Szpitala na Czystem, *Tyczka Witold* ordynator Szpitala Szkolnego C. W. San.

Z inicjatywy Słowiańskiego Towarzystwa Neurologiczno-Psychjatrycznego będzie zwołany I Zjazd Neurologów i Psychjatrów ziem słowiańskich.

Na posiedzeniu odbytem dnia 3. X. 1935 r. ukonstytuował się Komitet organizacyjny Zjazdu złożony z przedstawicieli Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego, Polskiego i Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego oraz Polskiej Ligi Higjeny Psychicznej przy udziale zamieszkujących w Warszawie polskich członków Zarządu Słowiańskiego Towarzystwa Neurologiczno-Psychjatrycznego.

Komitet ukonstytuował swoje prezydjum w osobach:

Prezes prof. *Jan Mazurkiewicz*
Viceprezes: prof. *Kazimierz Orzechowski*
Sekretarz: *Witold Tyczka*
Skarbnik: *Leonard Kowarski*

Tymczasowy adres komitetu: Dr. Witold Tyczka, Warszawa, ul. Marszałkowska Nr. 50. Tel. 8-53-81.

Komitet powołał do życia sekcję finansową, gospodarczą, rozrywkową i wycieczkową. Ustalono, iż Zjazd odbędzie się w Warszawie w dniach od 30. V — 3. VI. 1936 r. Pierwsze trzy dni Zjazdu projektuje się poświęcić obradom naukowym, pozostałe 2 dni zajmą wycieczki, mające na celu zapoznanie uczestników Zjazdu z ciekawszemi miejscowościami Polski.

Ustalono następujące tematy programowe Zjazdu.

1. *Klinika chorób heredo-degeneracyjnych w neurologji i psychjatrji.*
2. *Patologja wegetatywnego układu nerwowego.*
3. *Zagadnienia profilaktyki i higjeny psychicznej.*

Na Zjazd zostały zgłoszone dotychczas następujące referaty programowe i odczyty luźne:

1. Prof. dr. *Artwiński Eug.* (Kraków) — Cele i zadania higjeny psychicznej.
2. Prof. dr. *Borowiecki Stefan.* (Poznań) — Temat zastrzeżony.
3. Dyr. dr. *Brandejs Matej* (Praha) — Ustaw pro dusevno nemocne obvodovym ustredine prace pro dusewni zdravi.
4. *Brandejs Matej* (Praha) — Nabliżsi ukoły dusevni hygieny.
5. *Breitenfeld Józet* (Zagrzeb) — t. z. (temat zastrzeżony).
6. *Chodźko Witold* b. minister Zdrowia Publicznego — (Warszawa) t. z.
7. Prof. dr *Grzywo-Dąbrowski Wiktor* (Warszawa) — t. z.
8. *Higier Henryk* (Warszawa) — t. z.
9. Dr. *Kaffka Frantisek* (Praha) — Charakterologicka analysa familiarnich psychoz.
10. Prof. dr. *Krivy Miroslav* (Bratislava) — Choroby z celkovymi tonickymi krecemi zachvatovymi a jeich vstahu k heredodegeneratiwnym procesum centralniho nervstva.
11. Doc. dr. *Łuniewski Witold* (Tworki) — Walka z dziedzicznością psychopatyczną.
12. *Mazurkiewicz Jan* (Warszawa) — Rola układu wegetatywnego w ogólnym planie czynności układu nerwowego.
13. Prof. dr. *Myślivecek Zdenek* (Praha) — t. z.
14. *Nelken Jan* (Warszawa) — Higjena psychiczna obrony przeciwgazowej.
15. Doc. dr. *Opalski Adam* (Warszawa) — Histopatologiczne cechy swoiste dziedzicznych zwyrodnień układu nerwowego ośrodkowego.
16. Prof. dr. *Orzechowski Kazimierz* (Warszawa) — t. z.
17. *Pinczewski Jakób* (Warszawa) — Czynnik heredogeneracyjny w stanach rozpadu w wieku dziecięcym.
18. Porf. dr. *Sebek J.* (Praha) — t. z.
19. Dr. *Stefanović Svetislav* (Belgrad) — t. z.
20. Dr. doc. *Sterling Władysław* i dr. *Jozowa Halina* (Warszawa) — Klinika t. zw. mostowych zespołów heredo-degeneracyjnych.
21. Doc. dr. *Sterling Władysław* (Warszawa) — Stan higjeny psychicznej w Polsce.

Komitet organizacyjny Zjazdu prosi wszystkich P.P. Kolegów, którzy zamierzają zgłosić referaty i odczyty na Zjazd, o nadesłanie dokładnego tytułu swoich referatów i odczytów z krótkiem streszczeniem przed dniem 1-go lutego 1936 r. pod adresem d-ra Tyczki Witolda, Warszawa, ul. Marszałkowska 50. Tel. 8-53-81.

Komitet organizacyjny Zjazdu dołoży wszelkich starań do zainteresowania Zjazdem Neurologów i Psychjatrów wszystkich Ziem Słowiańskich. Na podstawie sprawozdania sekretarza generalnego Słow. Tow. Neurologiczno-Psych., komitet stwierdza, że dotychczasowe $1^1/_2$ roku trwające zabiegi organizacyjne tego Towarzystwa dały wyniki niepomiernie małe, gdyż żywsze zainteresowanie projektowanym Zjazdem okazali dotychczas tylko koledzy czechosłowaccy i polscy. Do Towarzystwa zapisało się zaledwie kilku kolegów z Jugosławji, zaś koledzy w Związku Republik Sowieckich i koledzy Bułgarzy nie wykazali żadnego zainteresowania.

Komitet organizacyjny zwraca się przeto do wszystkich Neurologów i Psychjatrów Ziem Słowiańskich z gorącym apelem, by licznemi zgłoszeniami przyczynili się do ożywienia programu naukowego Zjazdu a osobistem uczestnictwem ugruntowali zadzierzgnięte węzły współpracy Neurologów i Psychjatrów Ziem Słowiańskich.

III. ZJAZD NAUKOWY OFICERÓW SŁUŻBY ZDROWIA

Dnia 3, 4 i 5 stycznia 1936 roku odbędzie się w Warszawie, III Zjazd Naukowy Oficerów Służby Zdrowia z udziałem oficerów rezerwy. Podczas Zjazdu odbędą się 2 posiedzenia ogólne, na których zostaną wygłoszone 2 referaty programowe: 1) Eugenika z punktu widzenia obrony państwa i 2) Segregacja rannych i zagazowanych.

W drugim dniu Zjazdu odbędą się posiedzenia w poszczególnych sekcjach. Wybrano następujące tematy programowe:

I. *Sekcja Chorób Wewnętrznych:* Mjr. dr. T. Orzechowski: Zagadnienie szybkiej eliminacji z wojska chorych na gruźlicę. 2. Dr. Telatycki: Zagadnienie orzecznictwa wojskowo-lekarskiego w odniesieniu do chorych na gruźlicę płuc wojskowych zawodowych.

II. *Sekcja Chirurgiczna:* 1) Płk. dr. T. Sokołowski: Nowe drogi sterylizacji materjału opatrunkowego. 2) Dr. Wł. Ostrowski: Leczenie chirurgiczne jam szczytów płucnych.

III. *Sekcja Chorób Skórnych i Wenerycznych:* (zostaną później ogłoszone).

IV. *Sekcja Neurologiczna i Psychjatryczna:* 1) Ppłk. dr. S. Mozołowski: Bezpośrednie i późniejsze następstwa urazów czaszki i ich leczenie.

V. *Sekcja Bakterjologji i Higjeny:* 1) Płk. dr. J. Berbecki: Zaopatrywanie w wodę podczas marszu. 2) Mjr. dr. J. Zwierz: Badania nad zarazkiem duru osutkowego u dzikich szczurów.

VI. *Sekcja Laryngologiczna:* 1) Ppłk. dr. St. Brończyk: Gruźlica krtani w świetle najnowszych badań. 2. Ppłk. dr. R. Brzosko: O ozenie.

VII. *Sekcja Okulistyczna:* 1) Ppłk. dr. Z. Żołędziowski: Sposób wsysania wylewów krwawych w ciałku szklistem.

VIII. *Sekcja Medycyny Lotniczej:* Ppłk. dr. A. Fiumel: Wpływ lotów na sprawność układu krążenia. 2) Ppłk. dr. A. Fiumel, mjr. dr. K. Michalik: Zastosowanie lotnictwa sanitarnego w czasie wojny i pokoju.

IX. *Sekcja Wychowania Fizycznego:* 1) Ppłk. dr. Wł. Missiuro: Wojskowe zawody marszowe i narciarskie w świetle danych fizjopatologji.

X. *Sekcja Farmaceutyczna:* 1) Mjr. mr. L. Pelligrini: Zaopatrywanie armji polskiej w materjał sanitarny podczas wojny.

Poza referatami programowemi zostaną wygłoszone koreferaty i komunikaty na dowolne tematy ze szczególnem uwzględnieniem medycyny wojskowej. Komitet Zjazdu prosi lekarzy wojskowych służby czynnej i rezerwy o zgłaszanie korefertów i komunikatów do dnia 15 listopada oraz o krótkie streszczenie w języku polskim i francuskim (ang. lub niem.) do dnia 1 grudnia. Na wygłaszanie referatów głównych przeznacza się 45 minut, na wygłoszenie koreferatów i komunikatów — 15 minut. Szczegółowy program Zjazdu zostanie ogłoszony później. Zgłoszenia uczestnictwa w Zjeździe należy nadsyłać najpóźniej do dnia 5 grudnia. Koszt uczestnictwa w Zjeździe wynosi 5 zł. Należność tę można wpłacać na konto P. K. O. Nr. 30.121.

Sekretarjat Zjazdu mieści się przy ul. Górnośląskiej 45, tel. 9.73.57. (Red. Lekarza Wojskowego).

Przewodniczący Zjazdu:

Gen. Bryg. Dr. Stanisław Rouppert
Szef Depart. Zdrowia M. S. Wojsk.

Warszawa, dnia 2 października 1935 r.

SPIS CZŁONKÓW POLSKIEGO TOW. PSYCHJATRYCZNEGO
(Grudzień 1935 r.).

Członkowie czynni:

1. Prof. Artwiński — Kraków,
2. Prof. Baley — Warszawa,
3. Baniewicz — Wilno,
4. St. Batawia — Warszawa,
5. Dyr. Bednarz — Świecie n/Wisłą,
6. Becker — Otwock,
7. Berezowa — Warszawa,
8. Bernasiewiczowa — Choroszcz,
9. Bielawski — Kościan,
10. W. Bobrowska — Tworki,
11. L. Bobrowski — Tworki,
12. Bogusławska — Warszawa,
13. Bojarczykówna — Wilno,
14. B. Bornstein — Kraków,
15. M. Bornsztajn — Warszawa,
16. Prof. Borowiecki — Poznań,
17. Borysiewicz — Wilno,
18. Bregman — Warszawa,
19. Brunowa — Warszawa,
20. Doc. Brzezicki — Kraków,
21. Doc. G. Bychowski—Warszawa,
22. Chłopicki — Kraków,
23. Min. Chodźko — Warszawa,
24. Dyr. Cyran — Lubliniec,
25. Czarniecki — Kobierzyn,
26. Czudowski — Warszawa,
27. K. Dąbrowski — Warszawa,
28. Dembowski — Warszawa,
29. Dyr. Deresz — Choroszcz,
30. A. Dobrzenko — Poznań,
31. Bohun-Dokontowa — Kochanówka,
32. Domaszewicz — Lwów,
33. Dreszer — Warszawa,
34. Dretler — Kobierzyn,
35. Drożdż — Lublin,
36. Prof. Dzierżyński — Łódź,
37. Erlich — Kulparków,
38. Doc. Falkowski — Warszawa,
39. Flatauowa — Warszawa,
40. Foks — Kulparków,
41. Dyr. Frąckowiak — Poznań,
42. B. Frenkiel — Łódź,
43. Frostig — Otwock,
44. Dyr. Fuhrman — Chełm,
45. J. Gallus — Tworki,
46. Genzel — Wilno,
47. Golonka — Kościan,
48. Gontarski — Kochanówka,
49. M. Gradzińska — Kraków,
50. Gradziński — Kraków,
51. Doc. Gruszecka Poznań,
52. Dyr. Gruszecki — Drewnica,
53. M. Grzywo-Dąbrowska — Warszawa,
54. Prof. W. Grzywo - Dąbrowski — Warszawa,
55. Halicki — Świecie n/Wisłą,
56. Handelsman — Tworki,
57. Herman — Warszawa,
58. H. Higier — Warszawa,
59. Hollenderówna — Warszawa,
60. Horodyński — Kraków,
61. Doc. Hurynowiczówna — Wilno,
62. Ingster — Sosnowiec,
63. Issajewicz — Kobierzyn,
64. Jakubianiec — Wilno,
65. H. Jankowska — Warszawa,
66. Janusz — Kocborowo,
67. Januszkiewicz—Kochanówka,
68. Januszkowski — Rybnik,

69. Jarzymski — Warszawa,
70. Jedlińska — Kulparków,
71. Jełowicki — Tworki,
72. Jeżewski — Łódź,
73. Kaczanowski — Tworki,
74. Kalińska — Kochanówka,
75. B. Kamiński — Warszawa,
76. Katzówna — Chełm,
77. Kempner — Warszawa,
78. Kiełmuciowa — Kochanówka,
79. Klozenberg — Łódź,
80. Knoff — Warszawa,
81. Koelichen — Warszawa,
82. Kokorzecki — Kochanówka,
83. Konorski — Warszawa,
84. Korzeniowski — Grodzisk,
85. Kotliński — Poznań,
86. Kozłowski — Warszawa,
87. Dyr. Kryżan —Kochorowo,
88. Kulikowska — Gostynin,
89. Kunicki — Łódź,
90. Kupczyk — Kraków,
91. Latyński — Kulparków,
92. Leszycki — Drewnica,
93. Lichtensztajn — Drohobycz,
94. Lipsztat — Warszawa,
95. Luziński — Poznań,
96. T. Łapiński — Warszawa,
97. F. Łuniewska — Tworki,
98. Doc. W. Łuniewski — Tworki,
99. Jeleńska-Macieszyna — Kraków,
700. S. Mackiewicz — Warszawa,
101. Malinowski — Warszawa,
102. Maliszewska — Warszawa,
103. Małynicz — Warszawa,
104. Mańkowski — Kulparków,
105. Markiewicz — Poznań,
106. Markuszewicz — Warszawa,
107. Marzyński — Wilno,
108. Maślanka — Łódź,
109. Matecki — Warszawa,
110. Maziarska — Owińska,
111. Prof. J. Mazurkiewicz — Warszawa,
112. Medyński — Kraków,
113. Meissner — Kobierzyn,
114. Michalski — Warszawa,
115. Mikulski — Gostynin,
116. Mitkus — Warszawa,
117. Mozołowski — Warszawa,
118. S. Miller — Tworki,
119. Naramowski — Poznań,
120. Neczaj Hruziewicz — Gościejewo,
121. Nelken — Warszawa,
122. Neufeldówna — Kulparków,
123. Odyniec — Wilno,
124. Prof. K. Orzechowski — Warszawa,
125. S. Orzechowski — Chełm,
126. Ossendowski — Chełm,
127. Pająk — Przemyśl,
128. Panowski — Warta,
129. Paszkowski — Kraków,
130. Prof. Pieńkowski — Kraków,
131. Pieskow — Rudziszki p/Wilnem,
132. Pietrusiewiczówna — Radom,
133. Podwiński Wilno,
134. Pręgowski — Warszawa,
135. Bau-Prussakowa — Warszawa,
136. Prussak — Warszawa,
137. Dyr. Ratka — Dziekanka,
138. Prof. Dr. Rose — Wilno,
139. Rosenblumtowicz,
140. Rossochowicz — Kocborowo,
141. Rost — Kraków,
142. Prof. Rotfeld — Lwów,
143. Rotsztadt — Warszawa,
144. Z. Rozenblumówna — Warszawa,
145. Rożkowski — Choroszcz,
146. Rubinraut — Warszawa,
147. Rutkowski — Wilno,
148. Ryniewicz — Tworki,
149. Dyr. Siemionkin — Kochanówka,
150. Sikorska — Kraków,
151. Simchowicz — Warszawa,
152. Siwiński — Łódź,
153. Skrzypińska — Warszawa,
154. Słomczyński — Kochanówka,
155. Smolińska — Drewnica,
156. Dyr. Sochacki — Kulparków,
157. Spektorowa — Łódź,
158. Srebrowicz — Warszawa,
159. E. Steffen — Tworki,
160. Doc. W. Sterling — Warszawa,
161. Stępień — Warszawa,
162. Streit — Wilno,

163. Dyr. Stryjeński — Kobierzyn,
164. Sukiennicka — Wilno,
165. Sycianko — Wilno,
166. Syrota — Białystok,
167. Szarf — Poznań,
168. Szczytt — Warszawa,
169. Szmirgeld — Łódź,
170. Szpakowski — Warszawa,
171. Szuster — Wilno,
172. Dyr. Szymański — Warta,
173. Ślączka — Kraków,
174. Świerczek — Owińska,
175. Terajewicz — Choroszcz,
176. Tukałło — Kochanówka,
177. Wacyk — Kulparków,
178. Wajnberg — Łódź,
179. Wander — Kraków,
180. Wdowiński — Warszawa,
181. Werpechowski — Poznań,
182. Węcewicz — Owińska,
183. Dyr. Wędlocha — Rybnik,
184. Węglińska — Warszawa,
185. Dyr. Wilczkowski — Gostynin,
186. Wilkans — Owińska,
187. Wirszubski — Wilno,
188. Witek — Wilno,
189. Wize — Dziekanka,
190. Prof. Władyczko — Warszawa,
191. Woszczyński — Kulparków,
192. Zaczyński — Kościan,
193. Dyr. Zajączkowski — Świack
194. Zamecki — Warszawa,
195. Zandowa — Warszawa,
196. Prof. M. Zieliński — Kraków,
197. Zienkiewicz — Warszawa,

Członkowie — korespondenci:

1. Fribourg Blanc. — St. Maud (Seine),
2. E. Minkowski — Paris.

KSIĄŻKI I PISMA NADESŁANE DO REDAKCJI.

Medycyna.
Warszawskie Czasopismo Lekarskie.
Nowiny Społeczno-lekarskie.
Lekarz Polski.
Sprawy Lekarskie.
Neurologja Polska.
Nowiny Psychjatryczne.
Higjena Psychiczna.
Zagadnienia Rasy.
Czasopismo sąd. lekarskie.
Trzeźwość.
Lekarz Wojskowy.
Przegląd Dermatologiczny.
Kronika Dentystyczna.
Lekarz Kolejowy.
Psychometrja.
Prasa lekarska.
Medycyna Współczesna.
Bratisławskie Lekarskie Listy.
Revue v Neurologji i Psychiatrji.
Rivista di Psicologia i Pedagogia.

Societé des nations. Trafic de l'opium et autres drogues nuisibles. Projet de convention pour la repression du trafic illicité. Deuxième consultation — Reponse des gouvernements à la lettre du Sécretaire général en date du 16 juillet 1934.

Bibljography of War-problem, War-psychology, War-psychiatry N. I. Published by the Netherlands Med. Assotiation (Commitee for War-prophylaxis).

Memoria. Universidad de Barcelona. Seminario di pedagogia. Curso 1933 — 34. Barcelona 1934.

Wize Cas. Pathograhien von zwei schizophrenen Frauen. Allg. Z. f. Psych. 103. N. 5 — 6.

Sowietskaja newropatołogia, psichiatria i psychogigjena. 1934. T. III. Wyp. 4 — 12. Moskwa.

Sowietskaja Psichonewrołogia. 1935 NN. 1. 2. 3. 5. 6. Mezizdat. Charkow.

Profiessoru *N. P. Bruohanskomu*. Problemy psichiatrii i psichopatołogii. Biomedgiz. 1935.

Kaufman W. I. i Wolanski A. A.: — Izuczenje socjalno-kłasowoj średy raboczawo podrostka. Inst. Bechterewa. Leningrad. 1934.

Tałankin A. A. red. — Obszczij i techniczeskij krugozor uczaszczewosia średniej szkoły. — Inst. Bechterewa Leningrad 1934.
Fizyko-chimiczeskija osnowy nerwnoj diejatielnosti.
Raboty siektora fizjołogii nierwnoj sistiemy instituta po izuczenju mozga im. W. M. Bechterewa. Ogiz. 1935. Leningrad — Moskwa.
Wirszubski A. dr. — Przypadek psychozy u dziecka 6-letniego na tle kiły. Medycyna N. 22. 1935.
J. Firstenberg. — Walka z narkomanją i handlem narkotykami na terenie sądowym. W-wa. 1935. Hoesick.
P. Martyszewski dr. — Leczenie zapadowo - uciskowe gruźlicy płuc. Mon. Lek. Z. 5 — 6 T. II. 1935.
J. Morzycki dr. — Surowice lecznicze i ochronne w praktyce lekarskiej. Mon. Lek. Z. 7. T. II. 1935.
St. Sterling-Okuniewski doc. i *E. Grodzieński* dr. — Choroby pęcherzyka żółciowego w świetle kliniki. Mon. lek. T. II. 1935.
J. Mackiewicz dr. — Sen i jego zaburzenia. Z. 9. T. II. 1935.
— Pamiętnik Tow. Lek. Warszawskiego T. CXXIX oraz Rocznik zarządu Tow. Lek. Warsz. za rok 1934. W-wa 1935.
— Białostocki Woj. Szpital dla psychicznie i nerwowo chorych. Sprawozdanie za rok 1932. 1933 i 1934. Choroszcz.
— Szpital dla psychicznie i nerwowo chorych. Przepisy służbowe.
— Pamiętnik VII Lek. Kursu Wakacyjnego 1934. Ciechocinek — Cieplica.

ANNALES PSYCHIATRIQUES

BULLETIN OFFICIEL DE LA SOCIÉTÉ POLONAISE DE PSYCHIATRIE

Résumés.

J. Handelsman. XV annèes de la Societé polonaise de Psychiatrie (1929 — 1935).

S. Borowiecki. A propos du programe de la psychiatrie polonaise.

L'auteur cherche à caractériser la psychiatrie polonaise en se basant sur une anquête faite par lui-même parmi les éminents aliénistes polonais et les représentants des domaines apparentées Se fondant sur 27 réponses il exprime l'opinion que les travaux des aliénistes polonais ont une orientation surtout somatique. Cette conclusion s'appuie sur le fait que les trois représentants de la psychiatrie aux universités se déclarent pour la méthode somatique. Le même effet est produit par l'union des chaires de la neurologie et de la psychiatrie, qui cause la neurologisation de la psychiatrie et fait qu'on tient moins compte de la psychiatrie. En consequence, la psychiatrie polonaise manque d'étendue et n'envisage pas l'ensemble de son sujet. Ce qui la caractérise en outre, c'est son juvénile et ambitieux maximalisme, ses tendances et ses existences élevées non dépourvues d'une certaine vanité. Les traits mentionnés plus haut font également ses qualités, comme ses défauts. Ils donnent d'excellents travaux scientifiques individuels, mais, en même temps, ils mettent de côté beaucoup de travaux importants et ont pour conséquence que plusieurs efforts ne réussissent pas.

Le programme de la psychiatrie polonaise qui s'ensuit peut être exprimé de la manière suivante:

1) L'organisation des cliniques psychiatriques, qui ferait qu'elles pourraient servir *l'ensemble* de la psychiatrie théorique et pratique.

2) La tendence à serrer les liens entre les cliniques des uni-

versités et des hôpitaux psychiatriques, dans le but d'une coopération scientifique et de l'élévation du niveau de cette coopération.

3) L'unification des conceptions et des termes dont nous nous servons. Dans ce but pourraient être utiles: un manuel collectif de la psychiatrie, un dictionnaire psychiatrique et des cours d'instructions pour les aliénistes, concentrant les acquisition de la science psychiatrique et en accentuant les problèmes.

4) La participation des cliniques et des hôpitaux psychiatriques aux travaux sociaux liés à la psychiatrie: dans la législation, l'expertise, l'éducation et la lutte contre la disposition aux maladies mentales.

5) Le choix de jeunes médecins qui ont du talent et s'intéressent à la psychiatrie, et la protection exercée sur eux. Il faudrait les instruire dans le pays comme à l'étranger et les diriger aussi vers des sujets jusqu'à présent negligés, comme les problèmes cliniques, généalogiques et eugéniques.

J. Mazurkiewicz. **Le sommeil et la veille au cours du cycle vital de l'Homme.**

Le sommeil presque continuel du nouveau-né est le prolongement de l'état ou se trouve le foetus. Le nouveau-né ne sort de cet état du sommeil qu'à la suite de l'action des stimuli, qui peuvent être bien différents quant à leur origine, mais qui tous ont an caractère commun: ils sont toujours désagréables. Or, l'enfant se reveille, lorsque son „centre thalamique de l'affectivité protopathique" (*Head*) est mis en action par des stimuli extéro-ou intéroceptifs, désagréables. L'action de ce centre est donc justement opposée à l'action inhibitrice des centres hypnogènes, et si, pour provoquer l'état de veille chez l'enfant dont l'écorce cérébrale est encore inactive, il n'y a qu'un seul mécanisme, celui de l'action des stimuli désagréables—pour provoquer chez lui l'état de sommeil il y a deux mécanismes: l'action des centres hypnogènes d'un côté, et le manque de l'action du centre thalamique de l'affectivité protopathique, de l'autre. C'est pourquoi l'anencéphale, décrit par *Edinger* et *Fischer*, chez qui les couches optiques faisaient défaut, ne ressentait pas des stimuli désagréables et ne sortait pas de l'état du sommeil.

L'activité psychique, c'est-à-dire l'activité de l'écorce cérébrale, devient au cours de son évolution le deuxième facteur énergétique qui peut s'opposer à l'action des centres hypnogènes, dans les limites restreintes du reste. Ce n'est plus l'affectivité protopathique,

mais l'affectivité d'ordre superieur, l'affectivité intellectualisée (et son substratum neuro-dynamique à l'écorce, inconnu jusqu'ici), qui entre ici en jeu comme une nouvelle force antagoniste à l'énergie de l'action inhibitrice des centres hypnogènes. C'est done l'activité centrale, qui raccoursit les periodes du sommeil, qui prolonge les périodes de l'état de veille, et qui change au cours du cycle vital de l'Homme— son rythme polyphasique de ces états à l'enfance en rythme monophasique chez l'Homme adulte.

W. Sterling. Les troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales.

L'auteur, dont l'experience personnelle se basa sur 96 cas anatomiques des tumeurs cérébrales (45 cas avec troubles psychiques) distingue à côté des troubles psychiques *elémentaires* (troubles de la perception, de la mémoire, apatie, indolence, hallucinations etc.) les troubles psychiques *spéciaux* plus compliqués se rapprochants plus au moins aux syndrômes psychopatologiques déjà bien connus. Il distingue en oûtre les troubles psychiques *réactifs* entifs aux paroxysmes ou exacerbations des céphalés violconsecutes du caractère passager; ainsi que les troubles psychiques *pseudo-freaux* (pseudo-agraphie, pseudo-amnésie etc.). Comme éléments transitoires, entre les troubles psychiques elementaires et le troubles psychiques spéciaux il a observé des troubles épisodiques représentants des alterations profondes de l'orientation auto-, allo et somatopsychiques liés au états delirants. En analysant le syndrôme de *Korsakow* comme le représantant les plus important et le plus caractéristique des troubles psychiques spéciaux, il discute le problème d'une *désorientation improductive* et *productive* ainsi que d'une *anosognosie improductive* et *productive*, en soulignant la nécessité de la *productivité* de l'anosognosie ainsi que de la désorientation pour le diagnostic du syndrôme de *Korsakow* au cours des tumeurs cérébrales. Il analyse ensuite *les altérations cérebrales* au cours des tumeurs cérébrales, en mettant en l'évidence leur caractère non seulement *topistique*, mais plutôt *diffus*—ce dernier d'origine *mécanique*, *meningo-encephalitique*, *physicale* ou *chimique* et *toxique* — ce qui rend la valeur localisatrice des troubles psychiques accompagnant les tumeurs cérébrales très restrainte et bien problématique. De la profondeur des ces altérations diffuses, de leur localisation secondaire et surtout de la constitution héréditaire du cervaux génerelle ou partielle dépenderait, si ces altérations pourront conditionner des troubles psychiques élementaires ou des syndrômes plus compliqués des troubles psychiques.

J. Rothfeld. Sur la valeur localisatrice et sur la pathogénie des troubles psychiques au cours des tumeurs cérébrales.

Se basant sur 198 cas des tumeurs cérébrales, dont 55 avec troubles psychiques, l'auteur conclut, que ce sont les coefficients toxiques, qui jouent le rôle principal dans la pathogénie des troubles psychiques: 1) les toxines produites par les néoplasmes provoquent une inflammation du tissu cérébral et un oedème collatéral; 2) les produits de la décomposition du tissu lésé par l'oedème, s'infiltrant dans la circulation de la lymphe et du liquide céphalo-rachidien, exercent de leur part une influence toxique sur le cerveau; 3) la décomposition du tissu néoplasmien produit en cas de contact avec le système des ventricules des altérations dans le liquide céphalo-rachidien et exerce elle aussi une influence toxique sur le tissu cérébral. Ce sont donc des facteurs généraux, dont l'action est indépendante de la localisation des tumeurs, qui donnent naissance aux troubles psychiques; il s'ensuit réciproquement, que toute conclusion tirée des troubles psychiques au cours des tumeurs cérébrales et concernant la localisation, est illicite.

Ce qui témoigne contre la valeur localisatrice des troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales, c'est le fait, qu'on constate des syndrômes psychiques analogues correspondants à des localisations différentes de la tumeur que le fait, que la même localisation est tantôt accompagnée tantôt non accompagnée des troubles psychiques. Nous obtenons des résultats identiques par l'étude du développement des tumeurs cérébrales, qui dans la cave antérieure — où elles s'accompagnent le plus souvent des troubles psychiques — ne sont qu'exceptionnellement limitées aux lobes frontaux eux-seuls, mais envahissent en même temps aussi le corps calleux.

Les troubles psychiques au cours des tumeurs cérebrales doivent être considérés comme symptôme général et non local.

J. Handelsman et Z. Messing. La corrélation entre les symptômes cliniques et les données anatomopatologiques des troubles psychiques dans certaines affections organiques du cerveau.

Ce travail comprend l'analyse des résultats obtenus par les auteurs dans leurs investigations anatomo-cliniques de 19 cas de sclérose en plaques avec troubles psychiques, de 4 cas d'affections psychiques aigues avec syndrôme délirique.

Certains similitudes dans les tableaux histo-pathologiques portent les auteurs à constater que dans certains cas de différentes affections organiques du cerveau, ainsi que dans les affections sans alté-

rations bien définies du cerveau, s'il y a place à des troubles psychiques dus probablement à un agent toxique pénétrant l'organisme; ces troubles prennent une forme aigue. Les auteurs supposent que les troubles psychiques accompagnant la sclérose en plaques, la cysticercose du cerveau, l'intoxication par CO, ainsi que dans beaucoup de cas de tumeurs du cerveau d'une part, d'autre part dans les cas sans altérations manifestes comme dans l'anémie pernicieuse, indépendamment des altérations à foyer ou dues à la compression et qui se traduisent par ces symptômes démentiels, ces troubles psychiques dont le caractère clinique est étudié par les auteurs dans ce travail, présentent une corrélations symptômato-anatomique sous forme d'une réaction de la névroglie et vasculaire principalement dans la substance blanche souscorticale. Les auteurs nomment cette réaction *encéphalose*.

Ce ne sont par seulement les altérations anatomiques dues aux agents toxiques qui sont la cause de ces troubles psychiques, les atribuent de même un rôle à leur apparition aux cause psychogènes, ainsi qu'à la constitution des sujets.

G. Bychowski. Les principes de l'analyse psychiatriques des lésions en foyer.

La pathologie cérébrale et la psychopathologie qui jusqu'à présent cheminaient par des voies différentes commencent à se prêter un appui mutuel. Leur collaboration permet d'aborder les problèmes essentiels relatifs à la localisation des phénomènes psychiques, sous la resèrve expresse qu'on tient compte de certains critères méthodologiques.

Il est nécessaire de considérer l'organisme psychophysique comme une totalité et tenir compte du point de vue chronologique. Entre autres il y a lieu de penser à la coupe longitudiale (le développement dans le temps du syndrôme clinique), considérée jusqu'alors plutôt dans la clinique psychiatrique. Le point de vue de la regression temporelle et de la dissolution de la fonction permet de lier des symptômes psychiques avec les lésions organiques.

Il est profitable de servir de certains concepts-ne séraient ce que des images provisoires—sur la dynamique cérébrale et de tenir compte de ce qu'on pourrait appeler des fonctions cérébrales fondamentales.

Ici les recherches d'énergétique aboutissent à des résultats analogues aux conceptions de la psychologie du gestalt à savoir des

champs énergétiques se formant dans l'encéphale lors de son activité.

De cette conception on peut déduire la définition des fonctions cérébrales telles la formation du fond et de la figure, l'isolement et l'opposition. Ce point de vue rend possible une analyse de toute une série de phénomènes pathologiques. L'auteur cite des résultats de ses recherches personnelles portant sur la reproduction des figures géometriques se laissent appliquer aux figures et aux constructions purement intellectuelles, ce qui permet de comprendre certains troubles de la pensée.

Legato et staccato (*Rieger*) se présentent comme des mécanismes cérébraux essentiels. Les troubles de l'isolement (abstraction) ne sont pas moins importants que ceux de la synthèse (integration).

Comme d'autres fonctions encéphaliques fondamentales nous apprenons à connaître la fonction du relais, la fonction symbolique et catégoriale. Les deux dernières se trouvent liées à des appareils cérébraux bien determinés. La fixation aux choses concrètes, aux phénomènes singuliers surtout, égocentriques, peut donner lieu aux troubles de la pensée se rapprochant des états maniaques.

L'analyse des notions esentielles sur la structure de la sphère émotive montre la convergence de la théorie psychanalytique et de la théorie physiologique (*Mazurkiewicz*). Le problème diagnostique et localisateur essentiel concerne la différenciation entre les troubles d'origine souscorticale et corticale. Il y a lieu de tenir compte du principe de la double génèse (psychique et somatique) des troubles psychopathiques enoncé par l'auteur. En outre le processus organique peut s'enchévetrer avec l'histoire psychique vitale de l'individu.

Si on tient compte de la réprésentation du caractère et du tempérament on peut saisir la pathogénie de certains épisodes psychopathiques soi disant endogènes qui ne sauraient être considérés d'emblée comme manifestation d'une psychose endogène provoquée par un facteur organique.

Les problèmes du sommeil et de la consecience commencent à avoir un aspect localisateur à la lumière des nouvelles données pathologiques et expérimentales. On pourra en tirer profit dans les conclusions de nos analyses cliniques.

Les questions touchant à la conscience de la maladie et des déficiences somatiques particulières ont pris un développement considérable. La pathologie de l'image de soi montre que des phénomènes jusqu'alors d'ordre purement psychologique, tels la deperso-

nallisation, peuvent—dans certains cas—reposer sur des bases strictement organiques et localisables.

Les progrés dans nos connaissances de la représentation encéphalique du temps de même que les progrés de la psychopathologie permettent un démembrement plus précis des certains syndrômes cliniques. Il y a lieu de distinguer les fonctions chronologique et chronognostique.

La signification générale des troubles de la mémoire ne permet pas—contrairement à certains efforts—de les localiser. L'apparition de ces troubles serait liée peut être, en outre des facteurs dynamiques, à la quantité globale du tissu cérébral atteint et à son rapport à la totalité encéphalique.

J. Dretler. Sur l'influence des processus focaux du cervaux sur le tableau de la schizophrénie.

En soulignant l'intérêt théorique de l'analyse des plusieurs maladies mentales chez le même sujets l'auteur rapporte l'analyse de 11 cas d'une schizophrénie indubitable compliquée par une tumeur cérébrale. Les decours cliniques démontrent que la tumeur influence dans la plupart des cas le processus schizophrénique en cette façon que, celle d'une longue durée, changent la „ligne générale" de la personnalité et revélent une syntonisation progrédiente du malade, qui devient de plus en plus calme, moins autiste, et montre les jeux de la vie affective de plus en plus normales. Les tumeurs d'une expansion rapide évoquent les syndrômes confusionels sous lesquels s'efface de plus en plus la schizophrénie. Le processus schizophrénique lui-même n'a pas de la valeur pour le tableau clinique de la double maladie: schizofrénie et tumeur cérébrale.

Le plus interessant est le problème des hallucinations qui là surgit. Les hallucinations auditives disparaissent dans la plupart des cas pour ne s'élever plus. Dans quelques cas on a pu observer l'éclosion des hallucinations des processus focaux dans les cas avec les hallucinations visuelles sont différentes et ne semblent pas d'être un facteur déterminant pour leurs existence. Le mécanisme de cette différenciation des phénomènes hallucinatoires quoique interessantes de point de vue théoriquene ne peuvent pas être résolu d'une manière satisfaisante.

J. Nelken. Les perturbations psychiques chez les blessés du crâne.

En commemorant l'immense littérature sur les coups de feu à la tête après la guerre mondiale l'auteur nous rappelle la littéra-

ture de cet sujet à l'occasion de l'analyse des coups de feu à la tête ayant pour but le suicide.

En passant outre ainsi nommé l'état du choc immédiat à cause du manque de temp, il ne s'occupe que de l'etat d'amnésie retrograde après une balle à la tête, de l'état final de l'affaiblissement psychique, de l'épilepsie et des idées persécutrices.

Dix cas de coups de feu à la tête font la base des conclusions de l'auteur.

Le coup de feu au crâne ne se passe pas sans trouble de conaissance.

On traite l'amnésie retrograde comme quelque chose de très rare.

En analysant les chocs l'auteur souligne le rôle des opérations chirurgicales au crâne dans la provocation de ces changements.

L'amnésie retrograde survint dans trois sur sept cas de lésion du cerveau.

L'auteur donne une attention particulière aux perturbations fonctionelles, qui dans certains cas surpassent même les troubles organiques. La maladie organique du cerveau crée dans ces cas des conditions plus favorables pour le domptement complexe et l'élimination de la conscience. Le procès organique du cerveau permet au contraire de sortir à la surface de la conscience de compensations de souhait ce que nous voyons dans les pseudoréminiscences et surtout dans les idées des persécution et de l'exhaussement ensemble à l'égard de la réalité. L'analyse d'un cas grace à deux formes de l'amnésie (envers soi-même et envers la femme tuée) nous permets de differentier l'amnésie, provoquée par le même facteur. L'amnésie se maintient différament à l'égard de deux victimes de ce suicide élargi, ce qui nous permet de supposer que la lésion anatomiqce des lobes frontaux du cerveau ne peut que créer la prédisposition pour faciliter la voie pour l'amnésie. Sur la profondeur de la durée de l'amnésie influent surtout les facteurs cahatymiques, basées sur un mécanisme biologique de la conservation de l'individu. Les deux amnésies provoquées par la même lésion du cerveau n'étant pas parallèles l'une à l'autre nous permettent de venir à cette conclusion. Dans un autre cas du malade schizophrénique blessé par sa fiancée à l'hôpital ou devait être exclue une réaction catatymique quelconque de la part du blessé dans ce meurtre non-réussi, nous trouvons après un trouble momentané le „réveil" de l'état catatonique et la guerison pratique complète. La lésion du cerveau dans les périodes tardives ne provoque pas la démence également générale mais le manque de groupes

particuliers. L'auteur se refère de symptômes ainsi nommé la triade de *Neustadt*: la perte du train psychique, le trouble de la perception et de mémoire des impressions et des troubles affectif. La maladie organique peu provoquer des méchanismes semblables à ceux de l'hystérie. D'après certains auteurs ce n'ést pas tout de même la cause que ces méchanismes ne soient pas organiques (*hystéroides organiques*). En général le changement de caractère après le coup de feu au cerveau nous rappelent ceux dans l'épilepsie, qoique aucun de ces cas n'avait ni attaque d'épilepsie ni son équivalent. On regarde la formation de la cicatrice comme la cause des attaques épileptiques, se developpant déjà après la guerison de la blessure. La littérature nous démontre que l'expérience de la guerre nous a éclairci très peu l'étiologie de l'épilessie et sa thérapie. Après la stérilisation générale de la plaie notre attention est attirée par la lutte aves la cicatrice. Les attaques épileptiques se développant une à une après la lésion du crâne n'ont pas de valeur. Plus loin elles peuvent paraitre comme des symptômes de Jackson, dépendants de la localisation de la lésion ou comme des symptômes des meninges en relation avec un abscès tardif. L'érysipèle de la tête et du visage, passé dans un des cas, influa d'une manière favorable au calme général du malade, mais ne démontra aucune influence sur les troubles organiques de l'état psychique, causés par la lésion du coup de feu. Les idées persécutrices on observa dans trois cas sur dix. Les idées de grandeur résultaient de la nécessité affective intérieure. De cette manière les états psychiques sous-dénommés forment les méchanismes catathymiques d'une psychose traumatique, facilités par l'affaiblissement psychique traumatique et organique.

L. Baranowski, J. Borysowicz, M. Marzyński, A. Ossendowski, J. Paradowski, St. Witek. Méthode de traitement de la schizophrénie par l'insuline.

J. Rose. Le sucre dans le sang au cour du traitement de la schizophrénie par de hautes doses d'insuline.

SPIS RZECZY ZAWARTYCH W XXV-tym ZESZYCIE.

RÉSUMÉS.

1. „Rocznik Psychjatryczny" wychodzi w nieregularnych odstępach czasu, w 3-ch zeszytach o łącznej objętości przynajmniej 30 arkuszy rocznie.

2. Każdy członek Pol. Tow. Psych. opłacając składkę członkowską i udział na wydawnictwo w sumie 24 zł. rocznie, otrzymuje „Rocznik Psychjatryczny".

3. Rękopisy pisane na maszynie, na jednej stronie arkusza, nadsyłać należy pod adresem redaktora,. Warszawa, Matejki 6. m. 1. Prace są drukowane możliwie w kolejności ich złożenia w redakcji, jednak z dążnością do zachowania pewnej całości treści zeszytu. Prace, już drukowane w innych pismach, w „Roczniku" nie będą drukowane.

4. Autorowie winni dołączyć do swych prac streszczenie w języku francuskim; rozmiar streszczenia winien odpowiadać 1 stronie druku na 1 arkusz pracy oryginalnej.

5. Autorowie otrzymują po 25 odbitek swych prac na koszt wydawnictwa, większą liczbę odbitek mogą zamawiać za zwrotem kosztów.

6. Tablice i fotografje będą wykonane na koszt własny autorów.

Druk. J. Jankowski i S-ka. Warszawa. Zielna 20. Tel. 519-77.